UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1951-1952 - N° 132

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU KWASHIORKOR dans la PRESQU'ILE du CAP VERT

Essais thérapeutiques

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mardi 29 Juillet 1952

PAR

Etienne, Henri, Edmond PIERCHON

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Diplomé de Médecine Tropicale

Né le 15 Décembre 1927, à Béthune (Pas-de-Calais)

Examinateurs de la Thèse :

MM. BONNIN, professeur		*Président*
TAYEAU, professeur		*Juges.*
PAYET, professeur		*Juges.*
DUBARRY, professeur agrégé		*Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE DENIAUD FRERES

100. RUE DE BELLEYME

1952

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1951-1952 - N° 132

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU KWASHIORKOR dans la PRESQU'ILE du CAP VERT

Essais thérapeutiques

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mardi 29 Juillet 1952

PAR

Etienne, Henri, Edmond PIERCHON

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies
Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplomé de Médecine Tropicale

Né le 15 Décembre 1927, à Béthune (Pas-de-Calais)

Examinateurs de la Thèse :

MM. BONNIN, professeur .... *Président*
TAYEAU, professeur .... *Juges.*
PAYET, professeur ....
DUBARRY, professeur agrégé .

BORDEAUX
IMPRIMERIE DENIAUD FRERES
100. RUE DE BELLEYME

1952

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, L. CHELLE.
DOYEN : M. G. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. R. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MARCHEBŒUF, DUPERIE, CHELLE, CRUCHET.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N... / CREYX.	Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Clinique chirurgicale	PAPIN. / MASSE.	Médecine expérimentale	N...
Clinique d'accouchements	RIVIERE.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique gyuécologique	MAGENDIE.	Clin. chir. eufantille et ortho.	LOUBAT.
Anatomie pathologique et microscopie clin.	DE GRAILLY.	Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Anatomie	N...	Cliniqne biologique et médicale	TAYEAU.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Hygiène et tuberculose	PIECHAUD.	Méd col. et Cl. des mal. exot.	BONNIN.
Médecine légale et métecine du travail	DERVILLEE	Clin. des mal. cutan. et syph.	JOULIA.
Electrorad. et clin. d'élect. med.	REBOUL.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Chimie	MESNARD.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Matière médicale	GOLSE.	Clinique d'oto rhino-laryngologie	PORTMANN.
Pharmacie	VITTE.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
		Thérapeutique	BROUSTET.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section)	MARSQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	SARIC. / DUBARRY. / J. TRAISSAC. / BERGOUIGNAN. / LENG-LEVY.	Ophtalmologie	BESSIERE.
		Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
		Histologie	N...
Chirurgie générale	POUYANNE. / LAUMONIER. / CHAVANNAZ.	Pédiatrie et puériculture	VERGER.
		Médecine légale et médecine du travail	L'EPEE.
Chimie biologique	N.	Electro-radiologin	LACHAPELE.
Obstétrique	MAHON. / CHASTRUSSE.	Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
		Urologie	LANGE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchemenis	MAHON.	Organographie ei phvsialogie végétale	TEMPERE.
Puériculture	PERY. / VERGER.	Chimie biologique	NEUZIL.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. / COUSTOU.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER. / VILLAR.
Anatomie	RIGAUD.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Chimie minérale	BABIN.	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.
Cryptogamie	LAUBIE.		

Le Secrétaive de la Paculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MES SŒURS

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Médecin-Général de 2e classe GALIACY

Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Médaille de la Résistance.

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re classe SIMON

Sous-Directeur de l'École principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Officier de la Légion d'Honneur,
Officier d'Académie,
Médaille d'Argent de l'Éducation physique.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX

Au Médecin-Commandant RAOULT

Médecin des Hôpitaux Coloniaux
Professeur agrégé du Service de Santé Coloniale
Chef de la Mission Anthropologique en A.O.F.

Qui nous a suivis dans notre travail après nous en avoir suggéré le sujet et nous a fait bénéficier de son remarquable enseignement en médecine infantile tropicale.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Au Médecin-Capitaine CAMAIN

Notre gratitude pour les conseils judicieux et l'aide bienveillante qu'il nous a toujours prodigués.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur J.-J. DUBARRY

Membre de la Société de Gastro-Entérologie
Médecin des Hôpitaux
Officier d'Académie.

Monsieur le Professeur Maurice PAYET

Directeur de l'École de Médecine de Dakar.

Dont la haute autorité s'allie à une grande bienveillance.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Francis TAYEAU

Professeur de Chimie Biologique et Médicale
Docteur ès-Sciences
Officier d'Académie.

Qui nous a fait bénéficier de son lumineux enseignement et a accepté d'être de nos Juges.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur H. BONNIN

Professeur de Médecine tropicale
et de Clinique des Maladies exotiques
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse et nous a prodigué ses conseils.

Nous lui exprimons ici notre respectueuse gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
KWASHIORKOR
dans la PRESQU'ILE du CAP VERT
Essais thérapeutiques

INTRODUCTION

Des travaux, nombreux et récents pour la plupart, ont attiré l'attention sur le kwashiorkor, affection frappant le jeune enfant, en zone intertropicale.

Ce terme, de consonnance un peu étrange, évoque la teinte rougeâtre des téguments des sujets atteints. Certains symptômes cependant diffèrent suivant les régions : les altérations cutanées et capillaires sont modérées, parfois absentes, dans l'affection décrite aux Indes par WATERLOW. Au Sénégal, par contre, elles sont presque constantes et revêtent habituellement une importance considérable.

On a voulu dans cette maladie aux aspects variés, retrouver un caractère commun qui serait l'étiologie.

Or, si les signes cliniques du kwashiorkor sont maintenant bien connus, si l'anatomo-pathologie montre des lésions constantes et bien schématisées, le problème étiologique reste complexe. Quelques hypothèses ont été émises, aucune ne satisfait pleinement l'esprit et nombre d'objections sont soulevées.

Rattachés aux diverses hypothèses étio-pathogéniques, de multiples traitements ont été proposés ; malheureusement, ils n'ont pas toujours entraîné l'amélioration ou la guérison escomptée.

Nous apportons une modeste contribution à cette étude en présentant quelques observations réunies à l'Hôpital Central Africain de Dakar, dans le service du Professeur agrégé Raoult, des Troupes Coloniales, et, plus tard, dans celui du Professeur Sénécal.

Nous nous proposons de faire, à la lumière des cas observés, une étude clinique, histo-pathologique et thérapeutique du kwashiorkor dans la presqu'île du Cap Vert.

Nous terminerons le chapitre thérapeutique en envisageant les résultats obtenus par le Professeur Raoult avec un régime d'application facile auquel était ajouté du propionate de testostérone.

Si le succès n'est pas total, la proportion de guérisons obtenue pendant ces dix derniers mois constitue un précieux encouragement pour l'avenir.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE. - LIMITATION DU SUJET.

Le kwashiorkor est un syndrome caractérisé cliniquement par la coexistence de signes digestifs, d'altérations cutanéo-muqueuses, d'œdèmes, de troubles du caractère, et anatomiquement, par des altérations pancréatiques et hépatiques.

Le kwashiorkor a été signalé pour la première fois par Procter, en 1924, dans l'Ouest Africain. En 1930, Lieurade décrit les « Enfants Rouges » au Cameroun. En 1933, Cicely-D. Williams donne à cette affection le nom de kwashiorkor. Ce terme est emprunté au dialecte des Achantis de la Gold Coast. Il ne signifie pas simplement « garçon rouge » ou « enfant à cheveux rouges ».

Voici l'étymologie qui nous est transmise par le Professeur Bonnin :

« Kwashi » est le nom donné par les tribus Achantis à un enfant né le dimanche et destiné, de ce fait, à être heureux et beau.

Un « kwashiorkor », c'est un kwashi rouge (kaw-kaw : rouge). Kwashiorkor est un euphémisme pour désigner un enfant, non pas porteur de quelque couleur rouge, mais possédé par un esprit méchant ou un démon, kaw-kaw étant la couleur du démon (voir M.-J. Field, *Religion and Medicin of the Gold Coast*, London, 1937). C'est donc plutôt, dans le sens symbolique de « rouge », un « bel enfant du diable » et non un « enfant rouge ».

Le kwashiorkor est ainsi l'équivalent de l'enfant euro-

péen ayant subi le sortilège de quelque mauvaise fée; ce changement s'est opéré « in utero »; le processus est appelé « otraka » (saut, bon). Aussi, l'exorcisme est-il une part importante du traitement.

Les médecins, frappés par la décoloration roussâtre des cheveux, ont pensé que l'origine du terme venait de cette teinte. Mais kwashi ne signifie pas un enfant quelconque et kaw-kaw n'est pas pris au sens propre. Il n'y a là qu'une coïncidence de couleur : celle du démon et celle des cheveux. Enfin, comme on le voit, dans aucune des acceptions, kwashiorkor n'est un nom de maladie, mais celui donné au malade.

Depuis, de très nombreux travaux, dont on trouvera mention dans la thèse soutenue par Salaun, à Bordeaux, en 1951, ont été consacrés au kwashiorkor. Il convient cependant de citer ceux de Trowell, J. Gillman et T. Gillman, Waterlow, Davis et Piéraerts.

Nous devons à Grall, en 1942, la première description du kwashiorkor sénégalais. Cet auteur signale le caractère saisonnier de l'affection, sa gravité, et invoque l'avitaminose B dans sa pathogénie.

Bergeret reprend son étude de façon plus détaillée en 1949. Raoult s'intéresse surtout à la thérapeutique, et Bergouniou étudie l'alimentation des enfants de la presqu'île du Cap-Vert.

Notre but est de décrire les cas de kwashiorkor observes en cinq mois dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Central Africain de Dakar.

Nous nous sommes heurtés à trois difficultés :

— Un service de médecine infantile trop modeste pour Dakar : 37 lits destinés aux enfants de 8 jours à 10 ans. Le débit intense, permettant l'observation d'un grand nombre de malades, constituait un obstacle à l'étude de l'évolution.

— Un laboratoire en pleine transformation.

— Une anamnèse souvent difficile en raison de notre

connaissance réduite du dialecte ouolof, mal compensée par la bonne volonté des interprètes, et de la fâcheuse propension qu'ont les autochtones à répondre oui à toutes les questions qu'on leur pose.

Il nous a été donné, en cinq mois, d'étudier une trentaine de cas de kwashiorkor, de gravité diverse, et de prendre connaissance des soixante-dix-huit observations réunies par le Professeur RAOULT pendant le second semestre de l'année 1951.

Précisons, en terminant, que tous les malades examinés et traités venaient de Dakar, de sa banlieue et de la région avoisinante, et que notre étude, par conséquent, n'a de valeur que pour la presqu'île du Cap-Vert.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

I. - SYMPTOMATOLOGIE.

Période de début.

L'histoire racontée par les parents est à peu près toujours la même : depuis trois semaines, un mois, deux mois parfois, leur enfant, jusque-là très normal, a de la diarrhée, « son ventre court », disent-ils, ou a des alternatives de diarrhées et de constipation. Rapidement, sont venus s'y ajouter anorexie et vomissements alimentaires.

Les parents amènent parfois l'enfant à ce stade, mais le médecin, devant ce tableau banal, pense le plus souvent à une gastro-entérite, prescrit astringents et désinfectants intestinaux, qui demeurent sans effet.

La diarrhée persiste, l'enfant maigrit, souvent de façon très rapide, des lésions cutanéo-muqueuses apparaissent et s'étendent.

Les parents signalent souvent que l'enfant a eu de la fièvre, mais l'absence constante de thermomètres médicaux ne leur a pas permis de l'objectiver.

Période d'état.

A la période d'état, et c'est presque toujours à ce stade que les parents amènent l'enfant, le tableau clinique est très suggestif, fait surtout de l'association :

— de troubles digestifs;
— de lésions cutanéo-muqueuses;
— d'œdèmes;
— de troubles du caractère.

A - *Troubles digestifs :*

Ils existent de façon constante :

— L'anorexie va de la simple inappétence au refus de tout aliment et constituera souvent un obstacle au traitement.

Enfant atteint de kwashiorkor. (Collection Pr. Raoult).

— Les vomissements alimentaires sont la règle.

— La diarrhée ne manque dans aucune de nos observations. Les selles ont d'abord augmenté de fréquence tout en demeurant fécaloïdes, puis sont devenues de plus en plus liquides. Elles sont parfois glaireuses, ou dysentéri-

formes. Il arrive qu'elles soient luisantes, grisâtres, stéatorrhéiques, mais ce caractère est loin d'être constant. Les particules alimentaires non digérées frappent parfois par leur abondance. Caractère important, cette diarrhée résiste à la thérapeutique habituelle : astringents, sulfamides intestinaux, holarrhène, chloramphénicol. L'abdomen est le plus souvent météorisé.

— L'hypertrophie hépatique, classique, est loin d'être constante et difficile à apprécier. On palpe rarement le foie. Peut-être sa mollesse empêche-t-elle de sentir le bord inférieur. Par ailleurs, le météorisme gêne la percussion. Dans tous les cas, la radiographie permet d'apprécier le volume de la glande hépatique.

— On note parfois une hypertrophie parotidienne bilatérale qu'il faut savoir rechercher au milieu de la bouffissure du visage.

B - *Altérations cutanéo-muqueuses et phanériennes :*

Peau. — C'est à eux que l'affection doit son nom. Ils n'apparaissent en général qu'un à deux mois après le début des troubles digestifs, et consistent en hypochromie, hyperchromie et décollement épidermique.

Le premier en date des signes cutanés est l'hypochromie. On ne peut l'affirmer qu'après avoir examiné les parents, car les individus à peau naturellement claire ne sont pas rares. Cette dépigmentation atteint la face, surtout au pourtour des orbites et du nez, et les plis de flexion, notamment le pli de l'aine. Elle peut s'étendre à la face antérieure du thorax.

Puis apparaissent les alternances d'hypo et d'hyperchromie. L'hyperchromie se voit surtout au niveau de la face antérieure des genoux et de la région dorsale du pied. Elle s'étend ensuite aux fesses, à la face externe des cuisses, au bord radial de l'avant-bras. D'abord lisses, ces zones d'hyper-pigmentation si fissurent, donnant un aspect de plaques de peinture noire craquelée.

L'épiderme va ensuite se décoller. Ce décollement est parfois précédé par l'apparition de grosses bulles pemphigoïdes, très éphémères et aseptiques, les bulles s'exfolient rapidement, laissant à nu un derme rose-saumon et suintant, d'aspect comparable à celui d'une brûlure de second degré. Cette desquamation prédomine en général

Altérations de la peau et des cheveux. (Collection Pr. Raoult).
1 : Alopécie ; 2, 3, 4 : Troubles de la pigmentation et décollement de l'épiderme.

au niveau des zones d'irritation : région périnéale, scrotum, vulve, face interne des cuisses, mais se voit aussi au dos du pied, aux plis de flexion : aine, aisselle, creux poplité, pli du coude.

Ces lésions parfois prurigineuses, chez des enfants à l'hygiène rudimentaire, peuvent s'infecter, donner des ulcérations plus ou moins profondes, qui laisseront des cicatrices dépigmentées.

On observe aussi de façon assez fréquente un épaississement cutané avec hyperkératose prédominant à la face antérieure du genou et au niveau de la cheville. Cette hyperkératose s'accompagne de fissures qui donnent à l'épiderme de ces régions un aspect de peau d'éléphant.

— *Muqueuses.* — Les muqueuses, et particulièrement les jonctions cutanéo-muqueuses, sont touchées dans le kwashiorkor.

La chéilite angulaire à caractère fissuraire est quasi-constante. On voit aussi fréquemment des ulcérations des narines, de la marge anale, du clitoris, du prépuce, des conjonctivites souvent granuleuses, des kérato-conjonctivites avec suffusions hémorragiques sous-conjonctivales, des blépharites de l'angle externe de l'œil, des stomatites érythémateuses, des ulcérations aphtoïdes de la langue qui gênent l'alimentation.

— *Cheveux.* — Les cheveux peuvent présenter plusieurs modifications isolées ou groupées.

Ils peuvent être décolorés, présentant un roussissement plus ou moins accusé, avec souvent un aspect terne. La décoloration peut être étendue à la totalité du cheveu ou n'atteindre que la racine, alors que la pointe demeure noire. Le contraire peut se voir, les pointes apparaissant comme « oxygénées ».

Le siège du roussissement est variable, il prédomine en général au niveau du vertex.

Les cheveux peuvent être défrisés, secs, cassant facilement. Il n'est pas exceptionnel de voir des plaques d'alopécie plus ou moins prononcée.

Ces modifications capillaires sont presque la règle dans le kwashiorkor, mais deux faits sont à retenir :

1° Il importe de savoir à quel groupe ethnique appartient l'enfant, car si les Ouolofs ont les cheveux très noirs, un Peul, par exemple, peut avoir des cheveux légèrement

roux sans que ce soit pathologique. Il faut donc aussi examiner la chevelure des parents.

2° L'enfant noir atteint d'une affection grave autre que le kwashiorkor peut présenter un roussissement plus ou moins accusé de la chevelure.

C - *Œdèmes :*

Les œdèmes sont localisés à la face, au niveau de la région sous-orbitaire surtout, et au dos du pied, d'où ils remontent parfois « en chaussette ».

Ils ne prennent pas toujours le godet et revêtent alors l'aspect d'une infiltration assez ferme. Ces œdèmes masquent souvent la fonte musculaire, induisant en erreur les parents et parfois le médecin.

D - *Troubles caractériels :*

L'enfant est triste, grincheux, apathique, somnolent, parfois prostré. Il ne joue pas, ne manifeste aucune curiosité. Il est irritable, crie et s'agite dès que l'on approche de lui. Les lésions cutanées sont sensibles, il est vrai, et l'enfant a peur d'être touché.

E - *Signes généraux :*

— L'apyrexie est la règle, avec, dans les cas avancés, une tendance à l'hypothermie.

— Le cœur est plutôt lent.

— On note souvent une fonte musculaire importante. L'enfant est d'une taille normale pour son âge, mais son poids est très diminué. Cet amaigrissement ne s'objective souvent qu'après la fonte des œdèmes.

— L'asthénie est fréquemment rencontrée. L'enfant, qui avait commencé à marcher à un âge normal, en est maintenant incapable.

F - *Examen de laboratoire :*

— Hématologie :

L'anémie est constante, le chiffre de globules rouges oscille autour de 2.500.000, parfois moins. Cette anémie est normochrome ou hyperchrome.

Une hyperleucocytose modérée est fréquente.

— Protidémie :

Constamment diminuée, elle se situe aux environs de 65 grammes pour mille et descend rarement au-dessous de 45 grammes. Cette diminution s'effectue au dépens des albumines, le taux des globulines restant normal, parfois même augmenté. Il en résulte une inversion du rapport albumine sur globuline.

— Lipémie :

En général augmentée.

— Urines :

Ne contiennent jamais d'albumine. Les éliminations chlorurées et uréiques sont aux environs de la normale.

— Transit baryté :

Montre une aérocolie et une aéroïléie importantes, une accélération du transit, parfois un spasme léger des anses iléales.

— Sécrétion pancréatique :

Il eût été intéressant d'étudier la sécrétion des enzymes pancréatiques. L'épreuve à la sécrétine, déjà difficile chez l'adulte, nous a paru impossible à effectuer chez les enfants dans les conditions actuelles.

Le test de SCHWASHMAN (étude de l'attaque d'un film de gélatine par des dilutions de selles) paraissait un moyen simple pour apprécier le déficit probable en trypsine pancréatique. Les réponses se sont révélées extrêmement capricieuses et nullement en rapport avec la gravité clinique.

— Ponction-biopsie du foie :

Cette méthode d'examen, non encore employée à Dakar chez le nourrisson, constitue un excellent moyen d'inves-

tigation complémentaire. Pratiquée à plusieurs reprises chez le même enfant, elle doit permettre de suivre les modifications histologiques du foie sous l'effet de la thérapeutique.

Nous avons effectué un certain nombre de ces ponctions-biopsies techniquement faciles chez le nourrisson. L'examen histo-pathologique du cylindre hépatique a montré avec régularité une surcharge lipidique univacuolaire à prédominance péri-portale.

II. - FORMES CLINIQUES.

S'il existe des kwashiorkors sans œdème, avec lésions cutanéo-muqueuses intenses et hépatomégalie; si, parfois, l'atteinte cutanée est réduite à une simple dépigmentation, dans la majorité des cas observés, tous les signes furent rencontrés, mais à des degrés divers.

Plus intéressant sont les cas de kwashiorkor associé, secondaire, latent ou muet.

A. - **Kwashiorkor associé :**

Le kwashiorkor peut être associé :

— *Soit à une parasitose :*

— Intestinale : Ascaridiose le plus souvent; un tiers des cas environ. Anguillulose et autres helminthiases plus rarement;

— Sanguine : Paludisme à *Plasmodium falciparum*, dans un tiers des cas environ;

— *Soit à une maladie infectieuse :*

— Oto-antrite;

— Pneumopathie aiguë ou chronique.

MOIS de JANVIER 1952

	Date d'entrée	Diagnostic d'entrée	Date de sortie	Diagnostic rectifié
Obs. 7	1-1-52	Hépatosplenomegalie Dermatose	22-1-52	Kw + Gale
» 27	2-1-52	Syndrome de dénutrition	18-1-52	Kw + Ascaridiose
» 29	2-1-52	Syndrome de dénutrition	26-1- 2	Kw + Otite
» 53	3-1-52	Syndrome de dénutrition	8-2-52	Kw + Otite + Anguil-lulose
» 85	4-1-52		15-1-52	Kw
» 89	4-1-52		9-1-52	Kw au début + Otite
» 66	8-1-52	Avitaminose	9 2-52	Kw
» 325	14-1-52	Anasarque	21-2-52	Kw au début + Primo: inf. tub. + Tricho-monas
» 402	17-1-52	Gastro-entérite Bouffissure	26-1-52	Kw au cours d'un Palu sévère
» 593	24-1-51		17-2-52	Kw + Ascaridiose
» 711	26-1-52	Athrepsie	28-2-52	Kw au début + Hypo-threpsie
» 777	31-1-52	Glossite avec Gingivite	16-2-52	Kw + Lambliase

MOIS de FÉVRIER 1952

	Date d'entrée	Diagnostic d'entrée	Date de sortie	Diagnostic rectifié
Obs. 805	1-2-52	Dénutrition-Œdème-Primo-inf. tuberc.	10-3-52	Kw + Primo-inf. tub.
» 863	4-2-52		Transeat	Kw
» 958	8-2-52		1-3-52	Kw
» 1128	15-2-52	Diarrhée-Œdèmes	10-3-52	Kw
» 1124	15-2-52	Diarrhée-Œdèmes	21 2-52	Kw + Paludisme + Ascaridiose
» 1236	19-2-52		10-3-52	Kw + Ascaridiose
» 1290	21-2-51	Œdémes-Anémie	3-3-52	Kw au début + Primo-inf. tub.
» 1288	21-2-52	Entérite-Stomatite	11-3-52	Kw + Ankylostomiase
» 1232	21-2-52		26-2-52	Kw au début
» 1333	23 2-52	Fièvre-Toux	26-2-52	Fin de coqueluche + Kw au début
» 1409	26-2-52	Diarrhée-Œdème	9-3 52	Kw + Ascaris + An-guillules + Tricho-monas + Amibes

KWASHIORKOR ASSOCIÉ - TABLEAU A

B. - Kwashiorkor secondaire :

Nous avons vu à l'hôpital des signes cliniques de kwashiorkor apparaître au cours d'une primo-infection tuberculeuse, d'un paludisme sévère, d'une coqueluche grave.

Il semble donc exister des kwashiorkors secondaires à une autre affection, ou tout au moins révélés par elle. On peut penser que le kwashiorkor était latent, avec seulement altérations anatomiques. Une infection intercurrente pouvait fort bien intensifier ces lésions et déclencher l'apparition de signes cliniques.

C. - Kwashiorkor latent :

L'étude histo-pathologique de pancréas et de foies d'enfants décédés sans avoir présenté de signes cliniques de kwashiorkor semble montrer l'existence d'un kwashiorkor latent ou larvé.

Nous avons noté dans vingt observations d'enfants décédés d'affections diverses :

— une fibrose pancréatique dans dix cas, soit 50 %;

— un tassement de la glande exocrine dans six cas;

— une hyperplasie insulaire dans deux cas;

— une stéatose hépatique dans treize cas, mais cette stéatose était à prédominance centro-lobulaire dans dix observations. Or, la surcharge lipidique du kwashiorkor prédomine toujours à la périphérie du lobule. La stéatose ne revêtait ce type que dans trois cas.

— des lésions de pré-cirrhose dans un seul cas.

On peut se poser plusieurs questions :

— ces enfants, à lésions pancréatiques notables, auraient-ils, s'ils avaient vécu plus longtemps, présenté ultérieurement des signes cliniques de kwashiorkor ?

— les lésions pancréatiques, même importantes, ne s'accompagnaient pas de stéatose hépatique à prédomi-

	FOIE			PANCREAS		
	STEATOSE à prédominance PERICENTRO-LOBULAIRE	STEATOSE à prédominance PERI-PORTALE	FIBROSE	FIBROSE	TASSEMENT DES ACINIS	HYPERPLASIE INSULAIRE
Accès pernicieux palustre	+					
Accès pernicieux palustre	+				+ +	
Accès pernicieux palustre				+ +	+	
Accès pernicieux palustre	+					
Fièvre tierce				+ +		+
Athrepsie		+				
Hypothrepsie				+	+	
Athrepsie + Broncho-Pneumonie				+		
Athrepsie + Bronchite	+			+ +		
Tuberculose généralisée	+ +			+		
Tuberculose généralisée	+ +					
Pleurésie purulente	+			+		
Pleurésie purulente	+ +			+ +	+ +	+
Broncho-Pneumonie		+ +			+ +	
Syndrome malin				+		
Anémie grave		+ +				
Abcès du foie amibien				+ +		
Entérocolite	+					
Pneumopathie-convulsions	+		+ +		+ +	

ENFANTS N'AYANT PAS PRÉSENTÉ DE SIGNES CLINIQUES DE KWASHIORKOR.

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE

TABLEAU B

nance péri-portale. Celle-ci est-elle nécessaire pour que l'affection devienne cliniquement évidente ?

— les lésions anatomiques peuvent-elles exister sans signes cliniques ? Y a-t-il plus de kwashiorkors anatomiques que de kwashiorkors cliniques ?

Cette dernière notion peut avoir un certain intérêt si l'on considère que plusieurs auteurs recherchent la possibilité d'un lien entre kwashiorkor, cirrhoses tropicales et peut-être cancer primitif du foie.

III. - EVOLUTION.

A. - Non traité :

Le kwashiorkor évolue de façon quasi-constante vers la mort.

1° Le décès est dû à une affection intercurrente, ou est hâté par elle.

— Infection oto-antrale.

— Accès pernicieux palustre.

— Affection pulmonaire surtout : broncho-pneumonie, coqueluche grave, tuberculose.

Ces enfants offrent, de toute évidence, une moindre résistance aux atteintes microbiennes ou parasitaires. Une baisse des globulines ne peut être invoquée. Ces enfants, à l'état général altéré, sont simplement plus sensibles à l'infection, comme le sont les dénutris et les sous-alimentés. L'atteinte hépatique doit intervenir dans cette diminution des résistances.

Dans de nombreux cas, l'autopsie montre bien que l'évolution a été interrompue avant que les lésions ne soient pleinement constituées. En voici un exemple :

Obs. 5.926 : Kwashiorkor. Décès par broncho-pneumonie. Extraits du compte rendu histo-pathologique. (Docteur Camain).

Foie et pancréas : Les lésions de kwashiorkor, en ce qui concerne le foie et le pancréas, ne sont encore que partiellement constituées.

Au niveau du foie, on peut évaluer aux deux tiers environ des cellules glandulaires, celles qui témoignent de la surcharge graisseuse univacuolique habituelle. Le tiers restant ne porte pas de vacuoles ou en présente plusieurs petites. Les éléments de cet ordre se situent essentiellement autour des espaces portes.

Des acinis pancréatiques, certains manifestent le tassement habituel observé dans le syndrome de dénutrition, d'autres conservent encore leur aspect sphérique, mais leurs cellules glandulaires témoignent fréquemment d'une hyperplasie vacuolaire. Les îlots endocrines ne semblent pas atteints et conservent leur morphologie habituelle.

2° L'évolution mortelle n'est pas expliquée par une affection intercurrente.

Les lésions des parenchymes pancréatiques et hépatiques s'accentuent, évoluant vers l'irréversibilité.

Les lésions cutanées s'étendent. Diarrhée continuelle, vomissements, anorexie entraînent un amaigrissement important et une déshydratation progressive, encore accentués par une stomatite gênant les tentatives d'alimentation. La température s'abaisse au-dessous de 37°. L'enfant, complètement adynamique, ne réagit plus, et la mort survient dans la cachexie.

B. - **Traité :**

Deux éventualités sont à envisager :

1° *Cas défavorables :*

a) L'enfant est amené trop tardivement, dans un état tel qu'un traitement, même bien et énergiquement conduit, ne peut empêcher l'évolution fatale. Les lésions sont irréversibles. La plasmathérapie tentée dans cette véritable « urgence » ne réussit pas à redresser la situation.

On peut même se demander si elle n'accélère pas le décès. Ces enfants meurent souvent le lendemain de leur admission à l'hôpital.

b) Une infection emporte le malade dans les jours qui suivent son entrée dans le service hospitalier.

2° *Cas favorables :*

Lorsque l'affection évolue vers la guérison, l'enfant commence par perdre du poids. La courbe pondérale descendante ne doit pas faire croire à un amaigrissement de mauvais augure. Elle correspond simplement à la fonte des œdèmes, qui disparaissent en une dizaine de jours.

Les lésions cutanées se cicatrisent, la desquamation laisse voir un épiderme rosé, pâle, qui se repigmentera progressivement. La diarrhée est souvent un peu plus longue à céder au traitement. Les selles deviennent plus solides, moins fréquentes, l'appétit revient. La courbe de poids devient ascendante.

Un des meilleurs tests de guérison est le changement de caractère. L'enfant cesse de gémir et de pleurer, commence à fureter dans la salle, se laisse enfin approcher par le médecin sans manifester d'hostilité. Le premier sourire vient confirmer la guérison.

IV. - **DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL.**

Nous aimerions, avant d'aborder la question du diagnostic différentiel, parler un peu du kwashiorkor à son début. A ce stade, le traitement a toutes les chances de réussir. Malheureusement, les parents n'amènent que très rarement leurs enfants à cette période initiale.

Ce retard tient aux faits suivants : les parents espèrent longtemps une guérison spontanée. Ils font d'abord appel au marabout, dont la thérapeutique rudimentaire, si elle n'aggrave pas l'affection, apporte un retard nouveau et éminemment néfaste. Lorsque la situation apparaît suf-

fisamment grave, la mère sollicite enfin l'admission dans un service hospitalier.

L'attention du médecin, qui examine un enfant entré pour une autre affection, peut être attirée par un œdème léger de la face dorsale du pied, une cheilite débutante, un gros foie, plus souvent par une dépigmentation localisée à la face ou aux plis de flexion, une desquamation limitée. Le dosage des protides sanguins et la ponction-biopsie du foie confirment le diagnostic.

A ce stade pauci-symptômatique, la simple correction de l'alimentation, l'administratoin de lait en quantité suffisante, entraîne rapidement la guérison.

Le kwashiorkor, lorsqu'il allie œdèmes, altérations cutanéo-muqueuses, troubles digestifs, cheveux roux, ne prête à confusion avec aucune autre affection.

Avec quoi peut-on confondre dans ses formes mono-symptômatiques ?

Le roussissement des cheveux ne peut suffir à porter un diagnostic certain, car il peut se rencontrer dans toute affection grave de l'enfant noir et peut même exister à l'état normal chez un sujet à peau claire.

— *Les lésions cutanées* sont à distinguer :

— des pyodermites, surtout lorsqu'une infection à pyogènes vient en modifier quelque peu l'aspect;

— de la pellagre, à laquelle pourraient faire penser les troubles digestifs et caractériels, mais la pellagre est exceptionnelle dans la région, et ses localisations électives sont différentes.

— *Les œdèmes* ne doivent pas être confondus :

— avec ceux d'une néphrite aiguë, dont l'albuminurie permettrait de reconnaître l'origine;

— avec ceux du béri-béri, plus importants, avec état général bien conservé et régressant rapidement sous l'influence de la vitaminothérapie.

— *Les troubles digestifs* doivent être distingués des diarrhées parasitaires et infectieuses. L'inefficacité d'un traitement effectué dans ce sens vient faciliter le diagnostic différentiel.

— *L'anémie* sera à distinguer de l'anémie commune de l'ankylostomiase ou du paludisme.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopique :

Les constatations anatomiques sont généralement pauvres. Seule est toujours notée une modification de la coloration hépatique.

On peut trouver un foie non augmenté de volume, avec, çà et là, quelques ilôts de parenchyme de coloration plus claire que normalement, ou, au contraire, un gros foie, de teinte chamois-clair uniforme. Entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires sont possibles.

Si deux éventualités sont fréquemment rencontrées :

— signes cliniques modérés de kwashiorkor, foie légèrement stéatosique et, ailleurs, lésions évidentes de l'affection qui a enlevé l'enfant, îlôts broncho-pneumoniques par exemple;

— signes cliniques importants de kwashiorkor, gros foie gras et rien d'autre qui puisse expliquer la mort de l'enfant;

il n'est cependant pas exceptionnel de constater la coexistence de signes cliniques légers avec une stéatose massive, et nous en donnons comme exemple l'observation suivante :

Obs. 2.840. — Garçon ouolof de 2 ans.

Le début remonte à un mois, marqué par une toux coqueluchoïde, de la fièvre et de la diarrhée. Viennent s'y ajouter vomissements et dépigmentation cutanée.

Après échec d'une thérapeutique instituée en ville, l'enfant entre à l'Hôpital Central Africain le 23 avril 1952.

Examen : Etat général peu touché. Apyrexie. Poids : 9 kg. 420. Caractère maussade et grincheux.

Diarrhée. Légère inappétence. Hépatomégalie : le foie déborde de quatre travers de doigts.

Œdème léger des membres inférieurs et de la face.

Desquamation et dépigmentation légères, sans ulcération, au niveau des plis de flexion et des lombes.

Schizontes de falciparum. Pas d'albuminurie. — Cuti : positive. 4.600.000 hématies avec 80 % d'Hb. 15.600 leucocytes avec formule normale. B. W. maternel négatif. Selles : trichomonas, anguillules, ascaris.

Le 24 avril 1952 : ponction biopsie hépatique :

Surcharge lipidique massive, intéressant la totalité des éléments glandulaires, faite de vacuoles graisseuses uniques refoulant le noyau à la périphérie.

Infiltrat inflammatoire lymphocytaire discret des espaces portes.

En dehors des altérations hépatiques, on note parfois une hyperhémie modérée des anses intestinales. Quant au pancréas, il est toujours macroscopiquement normal.

Microscopique :

Nous avons pu confronter les résultats d'examens histopathologiques effectués par le Docteur Camain après l'autopsie de trente-cinq enfants atteints cliniquement de kwashiorkor.

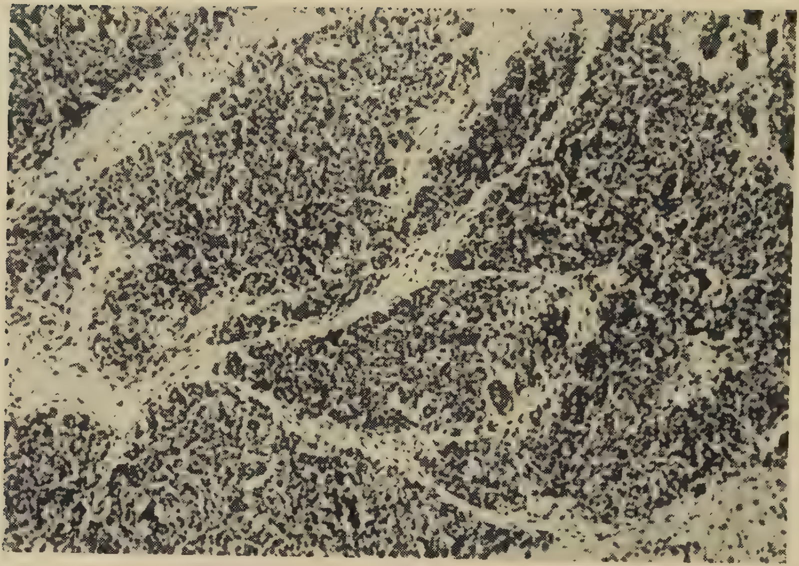
Foie et pancréas ont été systématiquement analysés et les lésions relevées à leur niveau sont très comparables à celles observées par Waterlow aux Indes Occidentales, Hartz à Curaçao et Veghelyi à Budapest.

La constance des altérations pancréatiques s'oppose à la contingence des modifications histologiques hépatiques.

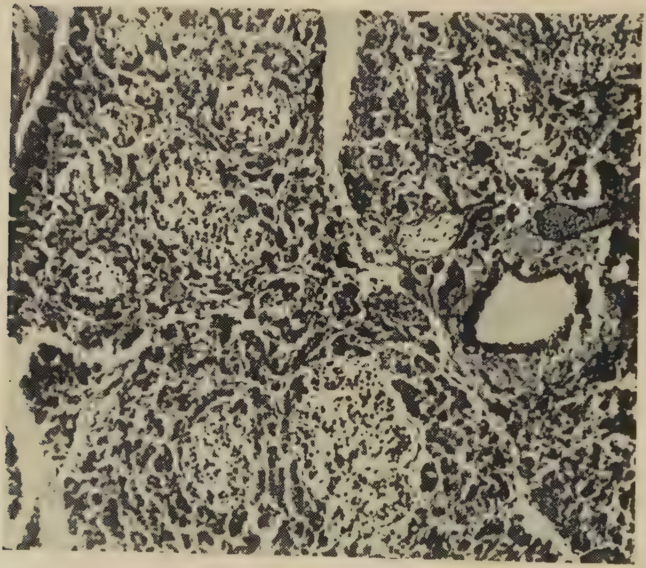
Les constatations miscroscopiques peuvent se résumer ainsi :

	PANCREAS			FOIE			REIN
	ATRÉSIE EXOCRINE	HYPERPLASIE INSULAIRE	FIBROSE	SUR-CHARGE LIPIDIQUE	SIÈGE DE LA SURCHARGE	FIBROSE	SUR-CHARGE LIPIDIQUE
6946	+ + +	+ + +	O	O	—	O	—
6844	+ +	O	O	O	—	O	—
6800	+ + +	O	O	+ + +	Totalité du lobule	O	—
6665	+	+	+ + +	+ +	Totalité du lobule	+	—
6635	+ +	O	O	O	—	+	—
6612	Métaplasie canaliculaire	O	× +	+	Périportale	+	—
6595	+ + +	O	O	+	Périportale	+	+
6485	+ + +	O	O	+	Périportale	+ +	O
6470	+ +	+	+	O	—	+	O
6347	+ +	+	+ + +	+ + +	Totalité du lobule	O	+ + +
6306	+ + +	+ +	+	+ + +	Totalité du lobule	O	—
6271	+ + +	+ +	+	+	Périportale	+	+
6228	+ +	+	+ + +	+ + +	Totalité du lobule	O	—
6227	+	O	+	+ + +	Totalité du lobule	O	+ + +
6193	+ + +	+ +	+	+	Périportale	+	—
6192	+ + +	+ +	+	+	Périportale	O	O
6186	+ + +	+ +	O	+ + +	Totalité du lobule	O	—
6173	+ + +	+	O	+	Périportale	O	—
6128	+ +	+ +	O	+ +	Périportnle	+	—
6115	+ + +	+ + +	+	+ +	Totalité du lobule sauf cell. centrolob.	O	—
6096	Métaplasie canaliculaire	O	O	+	Périportale	+	+
6075	+ + +	+ +	+	O	—	O	—
6068	+ + +	+ + +	+	+ + +	Totalité du lobule	O	—
5820	+ +	O	O	+ + +	Totalité du lobule	+	—
5537	+ + +	O	+	+ +	Périportale	O	—
5249	+	O	O	+ +	Périportale	+	—
5226	+ + +	+	+ +	+ + +	Totalité du lobule	O	—
5060	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	Totalité du lobule	+	—
4779	+	O	+ + +	+ + +	Totalité du lobule	+ + +	—
4746	—	—	—	+ + +	Totalité du lobule	+	—
4617	+ + +	+ + +	+	+ + +	Totalité du lobule	+	—
3818	—	—	—	+ + +	—	O	+ + +
3809	—	—	—	+ +	—	O	+ +
6965	+	O	O	+	—	+	—
8186	+	O	+	+ +	—	O	+ +

Constatations Histo-Pathologiques au cours de 35 autopsies.
O = nulle ; + = modérée : + + = accentuée ; + + + = très importante



PANCREAS. — Tassement des acini et fibrose inter-lobulaire.



PANCREAS. — Hyperplasie endocrine.

PANCREAS

A. - **Glande exocrine :**

L'atrésie exocrine ne manque dans aucune des observations. Elle est importante dans la grande majorité des cas.

Les structures acineuses sont bouleversées et l'on observe une diminution de volume et un tassement des cellules glandulaires dont les noyaux semblent chevaucher les uns sur les autres. La mince bande cytoplasmique péri-nucléaire de ces cellules renferme peu de grains de préferment habituel, et même parfois n'en contient pas du tout.

Dans les cas avancés, le cytoplasme clair et les noyaux tassés les uns contre les autres sans soupçon d'agencement donnent à la glande un aspect pseudo-lymphoïde ou pseudo-sarcomateux.

B. - **Charpente conjonctive :**

Les cloisons interlobulaires et le conjonctif intra-lobulaire sont majorés dans un peu plus de la moitié des cas. Ce fait concorde avec les observations de Davis, mais non celles de Hartz; ce dernier auteur considère en effet que la fibrose est apparente et due au simple tassement des acini exocrines. En fait, l'hyperplasie fibreuse est tantôt réelle, tantôt relative.

C. - **Glande endocrine :**

Il semble qu'il existe aussi des modifications au niveau de la glande endocrine, modifications qui, à notre connaissance, n'ont pas été signalées ailleurs.

Pour Hartz, « les îlots de Langerhans ont un aspect normal, mais paraissent plus grands par comparaison avec des lobules de volume diminué. Il existe parfois des îlots de très grande taille dans le connectif inter-lobulaire, mais ce fait n'est pas rare dans le pancréas de l'enfant. »

Nous avons également remarqué l'existence d'îlots de taille imposante dans le conjonctif inter-lobulaire. Le

grand nombre d'îlots observés dans un pourcentage élevé de cas suggère cependant la possibilité d'une hyperplasie insulaire.

Notons par ailleurs que la méthode à l'hématoxyline chromique de Gomori semble montrer une augmentation du nombre de cellules B au détriment des cellules A.

FOIE

A. - **Cellules glandulaires :**

L'architecture lobulaire est toujours conservée. La surcharge lipidique, observée dans la majorité des cas, n'est pas constante et manque dans environ 15 % des cas.

On peut distinguer :

— Une forme légère : la surcharge graisseuse n'atteint que les cellules de la périphérie du lobule hépatique. Elle est uni ou multi-vacuolaire.

— Une forme avancée, dans laquelle tous les éléments glandulaires sont le siège d'une surcharge lipidique dont l'importance est cependant maxima dans la région péri-portale. La cellule glandulaire contient une volumineuse vacuole adipeuse, qui refoule le cytoplasme en une mince bande périphérique, dans laquelle se situe le noyau, donnant l'aspect classique « en chaton de bague ». On ne peut parler de dégénérescence graisseuse, car le noyau, nullement pycnotique, reste sphérique dans un anneau cytoplasmique péri-vacuolaire à charge glycogénique normale, et que, par ailleurs, ces altérations cellulaires sont parfaitement régressibles.

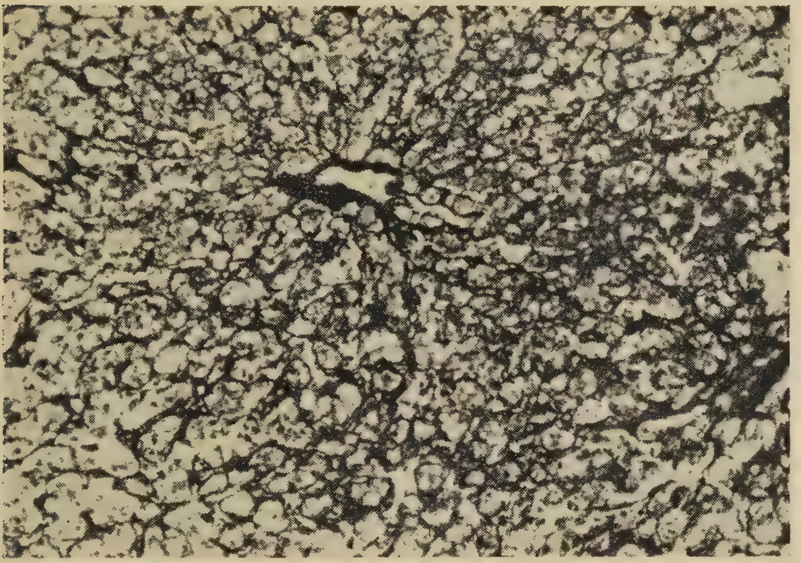
B. - **Charpente conjonctive :**

Dans 50 % des cas, les techniques argentiques mettent en évidence une hyperplasie du réticulum pré-collagène intra-lobulaire, et parfois une majoration légère du conjonctif des espaces porto-biliaires.

On remarque de temps à autre un infiltrat à cellules

rondes des travées portales, peut-être en rapport avec des phénomènes infectieux.

Les autres organes ont été étudiés de façon moins régulière, et nous ne saurions, en ce qui les concerne, affirmer une atteinte constante.



FOIE. — Hyperplasie du réticulum pré-collagène intra-lobulaire.

REIN

On constate assez souvent une surchage lipidique plus ou moins sévère des cellules des tubes contournés. L'importance de cette stéatose est constamment parallèle à celle du foie.

SURRENALES

Les altérations de la cortico-surrénale sont très variables et pratiquement impossibles à attribuer au kwashiorkor du fait de l'existence de phénomène infectieux ou parasitaires concomitants. Il semble qu'il faille rendre res-

ponsable de ces variations l'allure évolutive aiguë ou chronique de l'affection intercurrente dont meurt souvent l'enfant.

PEAU

Les altérations cutanées consistent en œdème important du derme, amincissement par place de l'épiderme, qui ne comprend plus parfois qu'une seule assise cellulaire, et hyperacanthose réactionnelle.

INTESTIN

Les altérations cadavériques rapides gênent son étude. Les lésions atrophiques ne semblent pas être la règle.

En résumé : les constatations histo-pathologiques font songer à la primauté de l'atteinte pancréatique, par rapport, tout au moins, à l'altération du parenchyme hépatique.

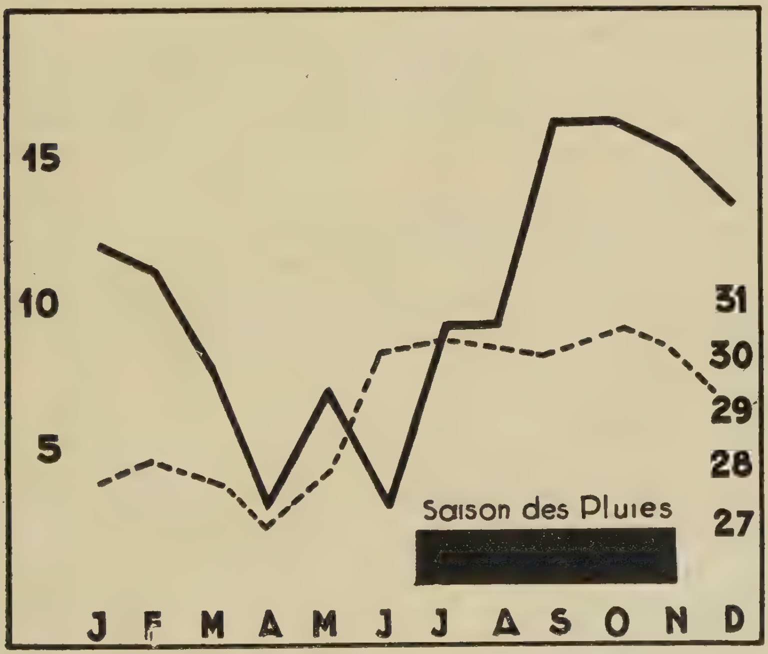
CHAPITRE IV

ETIO-PATHOGENIE

I. - QUELQUES FAITS QUI SEMBLENT BIEN ETABLIS.

Climat :

Au point de vue climatique, on peut schématiquement distinguer deux saisons dans la presqu'île du Cap-Vert : une saison sèche, qui dure de novembre à juin, une saison humide ou saison des pluies, amenée par la mousson,



Kwashiorkors admis à l'Hôpital Central Africain en 1951
en fonction du mois et de la température moyenne.

vent tiède et humide qui souffle du Sud-Est, débutant vers la fin de juin et se terminant au milieu de novembre. La température moyenne varie assez peu, et c'est surtout le degré hygrométrique élevé associé à l'existence de tornades obligeant au confinement, qui rend pénible la saison des pluies.

Or, le kwashiorkor ne se rencontre pas d'une façon égale au cours de l'année. Sa fréquence est grande d'août à février, avec un maximum vers septembre-octobre. On n'en voit qu'un petit nombre de mars à juillet. Ce qui revient à dire que sa fréquence est minima à la fin de la saison sèche et maxima au milieu de la saison des pluies.

Ce caractère n'est d'ailleurs pas propre au kwashiorkor, toutes les maladies sont plus fréquentes à cette période de l'année, où les enfants sont plus fragiles. Il se peut que ces affections favorisent l'éclosion du kwashiorkor.

Peut-être l'inclémence de la saison pousse-t-elle, dans une certaine mesure, à solliciter davantage une hospitalisation, qui apporte un gite et une nourriture gratuite non seulement au malade, mais aussi à sa mère et à ses frères et sœurs.

Nous ne croyons pas que le climat perturbe de façon sensible les apports alimentaires. Le riz, qui, de plus en plus, devient la base de l'alimentation, est importé. Notons seulement que les légumes verts sont plus rares et que l'apport protidique est essentiellement constitué par du poisson séché en cette saison.

Age :

L'âge des enfants étudiés variait de 3 mois à 6 ans. Avant 6 mois et après 3 ans, le kwashiorkor est rare, et les cas les plus nombreux semblent se situer entre 18 mois et 2 ans.

Nous ne saurions, à ce sujet, omettre les résultats d'une enquête de Bergouniou portant sur 665 enfants de la presqu'île du Cap-Vert :

a) *De 0 à 8 mois :* sur 218 enfants examinés, 7 présentaient des signes de kwashiorkor, soit 3,3 %.

b) *De 8 mois au sevrage :* sur 188 enfants, 73 présentaient des signes de kwashiorkor, soit 38,9 %. L'affection était grave dans 8,5 % des cas.

c) *Après le sevrage :* sur 259 enfants, 170 présentaient des signes de kwashiorkor, soit 64,4 %. L'affection était grave dans 23,8 % des cas.

Sexe :

L'affection atteint garçons et filles de façon sensiblement égale.

Race :

Nous avons surtout rencontré l'affection chez les Ouolofs, mais elle n'épargne pas les autres races. Cette prédominance tient à ce que la clientèle hospitalière est surtout constituée d'habitants de la banlieue dakaroise, surtout peuplée de Ouolofs, alors que les habitants des villages plus éloignés vont de préférence dans les dispensaires locaux. Les habitudes alimentaires et autres, dans la région dakaroise, sont les mêmes, quelle que soit la race.

Parasitoses :

A - *Helminthiases :*

Nous ne discuterons pas ici du caractère associé ou favorisant des helminthiases intestinales. La quasi-totalité des enfants est parasitée. Si l'examen des selles ne révèle la présence d'ascaris que dans un tiers des cas environ, il existe aussi nombre de cas où l'ascaridiose est signalée par les parents alors que le laboratoire n'en trouve pas trace. Il faudrait répéter les examens chaque jour. Il semble que le parasitisme intestinal ne soit pas plus fréquent chez les enfants atteints de kwashiorkor que chez les autres. Si l'ascaridiose est la plus fréquente, anguillulose, ankylostomiase et autres parasitoses ne sont pas exceptionnelles.

B - *Paludisme :*

A l'Hôpital Central Africain, le paludisme à *Plasmodium falciparum,* seul rencontré ici, atteint aussi bien les enfants rouges que les autres.

Bergouniou a cependant montré que dans les régions où l'endémie palustre est la plus importante, on rencontrait un plus grand nombre de kwashiorkors.

Alimentation :

Voici d'abord quelques faits concernant l'alimentation du jeune noir.

Le nourrisson est nourri exclusivement au sein jusqu'à l'âge de 6 mois. Dès ce moment, il commence à recevoir, et ceci surtout chez les cultivateurs, en plus du lait maternel, des bouillies de mil cuit à l'eau et légèrement fermenté, auxquelles, d'ailleurs, on ajoute déjà les éléments du plat familial.

Le sevrage a lieu tardivement, entre 18 mois et 2 ans. L'enfant ne reçoit plus alors que l'alimentation de l'adulte, constituée d'un plat de base : mil, et surtout riz, de viande et plus souvent de poisson assaisonné d'une sauce fortement épicée. Les légumes verts, cultivés dans la région sur une assez vaste échelle, entrent fréquemment dans le menu. Au cours du repas, le chef de famille choisit le premier; il s'adjugerait la plus grosse partie de la viande.

On a accusé les épices d'être à l'origine de la diarrhée du kwashiorkor, mais nous savons qu'en réalité la mère de famille n'ajouterait pas de sauce épicée au riz des jeunes enfants.

Le lait maternel devient rapidement insuffisant. L'hypogalactie est fréquente chez les femmes ouolofs (Aubry).

Ce lait, comme l'ont montré Dufour et Gourry à Dakar, est trop riche en matières grasses : le lait de femme indigène contient :

Lipides	47,43 gr.
Caséine-albumine	12,38 gr.

Celui de la femme européenne contient :

Lipides .... 34,79 gr.
Caséine-albumine .... 12,31 gr.

Par ailleurs, comme l'écrit BERGOUNIOU : « Ce liquide jaunâtre, que l'enfant de 18 mois à 2 ans extrait péniblement d'un sein flasque et vide, n'a pas grande valeur.

Nous ne manquons jamais d'interroger les parents sur l'alimentation de leur enfant, et à ce sujet, nous pouvons classer les kwashiorkors de la façon suivante :

a) *Cas peu fréquents :*

— Enfants dont l'alimentation est surtout constituée de lait maternel.

— Enfants qui reçoivent un peu de lait de vache ou de chèvre, ou même parfois des farines spécialisées.

b) *Cas fréquents :*

— Enfants qui sont au régime de l'adulte : couscous, riz, viande et poisson.

— Enfants qui sont au régime de l'adulte, mais qui reçoivent encore du lait maternel. La mère leur donne d'ailleurs le sein plus pour calmer leurs pleurs ou leurs cris que pour les nourrir.

Il existe ainsi une différence certaine entre le sevrage de l'enfant européen et celui du jeune noir.

« L'enfant blanc passe insensiblement du lait maternel à une alimentation ordinaire, par l'introduction progressive d'aliments spécialement préparés et choisis pour son jeune organisme, et dans laquelle le lait de vache tient toujours une place considérable.

« L'enfant noir passe moins insensiblement à une alimentation mixte, par l'adjonction d'aliments féculents auxquels il n'est, pour ainsi dire, jamais ajouté de lait de vache. »

BERGOUNIOU, de la mission anthropologique en A.O.F., a bien étudié l'alimentation des populations de la pres-

qu'île du Cap-Vert. Il ressort de ses observations les conclusions suivantes :

On peut classer, au point de vue alimentaire, les groupes ethniques de cette région sous trois rubriques :

Premier groupe : Pêcheurs (Lébous), où l'alimentation est légèrement hyperprotidique.

Deuxième groupe : Pasteurs (Peuls-Toucouleurs), où l'alimentation est équilibrée.

Troisième groupe : Cultivateurs (Ouolofs-Sérères), où l'alimentation est surtout végétarienne.

On trouve des signes de kwashiorkor dans tous les groupes. Une grosse différence a cependant été constatée entre les Peuls, buveurs de lait, et les Lébous, mangeurs de poisson.

— chez les Peuls, très peu de kwashiorkors et uniquement des cas bénins;

— chez les Lébous, pêcheurs de poisson gras, 16,9 % des enfants présentent des signes de kwashiorkor, alors que chez les Lébous, pêcheurs de poissons maigres, 2,5 % seulement des enfants en présentent.

II. - QUELLES ETIOLOGIES PEUT-ON ENVISAGER ?

Une obscurité profonde enveloppe encore l'étiologie et la pathogénie du kwashiorkor. On a avancé de nombreuses hypothèses, aucune n'a été prouvée. Cela s'explique si l'on considère la pluralité des causes susceptibles d'entrer en jeu.

Pourquoi n'envisagerait-on pas :

— *Une étiologie bactérienne ou virale ?*

Si les désinfectants intestinaux usuels : sulfaguanidine et autres paraissent sans action, Charmot a obtenu de bons résultats par l'administration d'auréomycine. L'origine virale possible est à considérer. Il faudrait évidemment, pour l'étudier, des moyens de laboratoire plus importants que ceux dont nous pouvons disposer ici.

— *Une étiologie parasitaire ?*

Le kwashiorkor se rencontre dans des régions où la quasi-totalité des enfants est ou a été parasitée. Les helminthiases ont une prédilection certaine pour le duodénum, où débouchent les canaux excréteurs pancréatiques. Pourquoi l'atrophie exocrine et la sclérose pancréatique ne seraient-elles pas dues aux vers ou à leurs toxines ?

On peut objecter qu'à Johannesburg, où, paraît-il, le parasitisme intestinal n'existe pas, il y a quand même des kwashiorkors.

— *Une étiologie nutritionnelle ou dysmétabolique ?*

a) *Carence vitaminique.* — C'est surtout à la pellagre que l'on pourrait penser. Altérations cutanéo-muqueuses, troubles digestifs et caractériels ont parois fait donner au kwashiorkor l'appellation de syndrome pellagroïde. Cependant, objecte-t-on, dans la pellagre, les lésions cutanées ont des zones d'élection : les régions découvertes. Mais quelles sont les régions découvertes chez le jeune enfant noir ? N'oublions pas que si l'enfant est arrivé à l'hôpital, vêtu d'un ample « boubou », son appareil vestimentaire était des plus simples peu de temps auparavant. Il est vrai que l'administration d'amide nicotinique n'améliore pas le syndrome, au contraire.

La cheilite angulaire peut être attribuée à une ariboflavinose, mais celle-ci ne fait que donner à l'affection un cachet clinique particulier et inconstant.

b) *Carence en acides aminés lipotropes.* — La méthionine est impuissante à guérir la surcharge hépatique du kwashiorkor, mais ceci ne prouve pas qu'elle ne puisse jouer un rôle dans sa production. Une alimentation carnée peut-être insuffisante, dont l'assimilation est encore réduite par l'atteinte pancréatique, faisant suite à un lait maternel pauvre en méthionine, comme l'ont montré Auffret et Tanguy, pourrait, dans une certaine mesure, expliquer l'apparition de la stéatose hépatique.

c) *Déséquilibre glucido-protidique.* — Ce déséquilibre

a paru évident à de nombreux cliniciens, qui l'ont accusé d'être à l'origine du kwashiorkor, d'autant plus qu'expérimentalement, on a pu provoquer des stéatoses hépatiques par un régime riche en glucides et pauvre en protides. La carence protidique en serait l'élément important et agirait par défaut d'acides aminés lipotropes, ce qui nous ramène au paragraphe précédent.

Or, Bergouniou a rencontré de nombreux cas de kwashiorkor ou de pré-kwashiorkor chez les Lébous, grands pêcheurs, dont le régime est riche en protides. Nous-mêmes avons interrogé les parents d'enfants atteints de kwashiorkor, et il nous a été répondu maintes fois que du poisson ou de la viande était ajouté au riz. Par ailleurs, l'affection peut se rencontrer lorsque l'enfant est encore au sein, et si le lait des femmes indigènes est plus riche en matières grasses que celui de la femme européenne, il contient une quantité égale de protides.

d) *Carence en lait pendant la période de sevrage.* — Il est de fait que le lait animal n'est jamais employé lorsque l'allaitement maternel devient insuffisant : on le remplace par de la bouillie de mil ou, plus souvent, par du riz.

Bergouniou n'a rencontré que très peu de cas de kwashiorkor dans les peuplades qui possèdent des troupeaux et boivent du lait en abondance.

On peut donc incriminer, dans une certaine mesure, la carence en lait animal dans l'apparition du kwashiorkor.

Antialiments :

Cette éventualité mérite d'être envisagée.

Bergouniou, lors de son enquête alimentaire dans la presqu'île du Cap-Vert, a noté le fait suivant : on rencontre un plus grand nombre de cas (16,9 %) de ce qu'il appelle malnutrition chez les enfants de Lébous, pêcheurs de clupéïdés (sardinelles, ethmaloses, etc...), poissons gras, que chez ceux des Lébous pêcheurs de serranidés (mérous,

bars) et de sparidés (dorades, etc...), poissons à chair maigre, (2,5 %). Il proposait deux hypothèses pour expliquer ce fait :

1° Les protides de certains poissons ne protègent pas complètement contre le kwashiorkor.

2° Certains poissons sont mal supportés par certains organismes.

Raoult a envisagé une troisième hypothèse, par analogie avec la maladie de Chastek, avitaminose B 1 observée chez le renard nourri avec du poisson cru et expliquée par l'existence d'une thiaminase dans certains poissons. N'existerait-il pas aussi chez certains poissons d'autres antialiments, antivitamines ou antiacides aminés ? Les protides de l'alimentation de tous les habitants du Cap-Vert sont essentiellement constitués par de la chair de poisson. On observe un plus grand nombre de cas de kwashiorkor pendant la saison des pluies, où l'on ne consomme plus que du poisson séché.

La noix de cola, que l'on donne couramment aux enfants dès qu'ils ont deux dents pour la grignoter, n'at-elle pas une certaine action antialimentaire en diminuant la sensation de faim ?

L'arachide elle-même pourrait être incriminée. Expérimentalement, les protides de l'arachide se montrent toxiques pour le foie.

III. - COMMENT ENVISAGER LA PATHOGENIE DU KWASHIORKOR ?

Faut-il en faire une maladie de l'adaptation, comme l'ont suggéré Gallais et Salaun ? L'enfant noir est, sans nul doute, l'objet de nombreux stress : accès fébriles répétés du paludisme, parasitisme intestinal, alimentation défectueuse bien différente de celle que sollicite normalement son jeune organisme.

Le pancréas serait le premier organe touché, élection qui pourrait être due aux helminthiases duodénales, peut-être par l'intermédiaire du système neuro-végétatif. L'anatomie pathologique nous a montré la constance de l'atteinte pancréatique. La stéatose hépatique serait un phénomène secondaire, lié à une mauvaise digestion des protides par un pancréas déficient, d'où défaut d'acides aminés lipotropes, faisant suite à un lait maternel de teneur insuffisante en méthionine.

Camain a été le premier à signaler une hyperplasie endocrine pancréatique et une prépondérance de cellules B dans les îlots normaux. Dans les îlots néoformés, il n'y a que des cellules B. Faut-il invoquer un processus finaliste destiné à augmenter la sécrétion d'insuline nécessaire à l'utilisation d'un régime hautement glucidique ? Cette hyper-insulinie serait-elle ultérieurement à l'origine de l'hypoglycémie, si fréquente chez le Noir ? Ne se ferait-elle pas aux dépens des cellules A, entraînant une déficience en hormone lipocaïc, ce qui pourrait expliquer la surcharge graisseuse de la glande hépatique ? Caroli et Etève ont guéri une hépatomégalie graisseuse d'origine pancréatique par l'administration de vagatonine.

Il est difficile d'expliquer les altérations cutanées. Ne seraient-ce pas des manifestations allergiques dues à des produits dysmétaboliques ou vermineux non neutralisés par le foie et s'éliminant par la peau ?

Il semble exister deux périodes dans l'évolution du kwashiorkor : une période de compensation, d'équilibre, puis une période de décompensation avec issue fatale. L'équilibre, très instable, pourrait être rompu par une infection, ou même par une simple ponction-biopsie hépatique.

Pourquoi, dans une même famille, un enfant est-il atteint de kwashiorkor, alors que ses frères et sœurs, nourris de façon identique, n'en sont pas atteints ? Faut-il invoquer une prédisposition constitutionnelle ?

CHAPITRE V

TRAITEMENT DU KWASHIORKOR

Dans le monde inter-tropical, des quantités de travaux ont été consacrés au traitement du kwashiorkor. De nombreux produits ont été utilisés, donnant satisfaction à tel clinicien, paraissant sans utilité à tel autre.

Ces divergences d'opinion peuvent s'expliquer par le fait qu'il existe non pas un kwashiorkor, mais de très nombreuses variétés de kwashiorkor. Le syndrome décrit par Waterlow dans les Indes Orientales, où le gros foie est constant, mais où les lésions cutanéo-muqueuses sont absentes, diffère sensiblement de l'affection signalée par Canet en Indochine, affection qui se comporte comme un véritable syndrome malin, ou de la maladie rencontrée au Sénégal où les lésions cutanéo-muqueuses prennent une importance considérable. De nombreux facteurs, variant selon les régions, entrent sans doute en jeu, pour marquer l'affection d'un caractère particulier.

Il ne faut pas trop se fier, par ailleurs, à l'expérimentation, et ne pas tirer de conclusions trop hâtives pour la thérapeutique humaine. La stéatose hépatique est constante dans le kwashiorkor, les lipotropes jouissent expérimentalement de la propriété d'empêcher la stéatose du foie, et cependant, ils n'ont que rarement donné satisfaction aux auteurs qui les ont employés.

Dans la mesure du possible, il est nécessaire de subordonner sa thérapeutique, non seulement à une connaissance profonde de l'affection en cause, mais aussi à une série de facteurs particuliers aux pays tropicaux :

— Traitement en brousse ou dans un centre hospitalier.
— Habitudes et goûts alimentaires locaux.
— Evolution intellectuelle et ressources pécuniaires des parents.
— Prix de revient.
— Rapidité des résultats.

Le but du Professeur agrégé Raoult a été précisément d'essayer d'établir un traitement schématique standard, utilisable avec facilité dans l'ensemble de l'A.O.F.

Avant d'envisager le traitement ou, plus modestement, les essais thérapeutiques effectués dans les presqu'île du Cap-Vert, il n'est pas sans intérêt de considérer rapidement l'opinion des différents auteurs qui, un peu partout, se sont occupés de la question.

I. - ESSAIS DE TRAITEMENT EN DEHORS DU SENEGAL.

A. - Vitamines :

Presque toutes les vitamines ont été essayées dans le traitement du kwashiorkor.

Vitamine PP. : Quelques analogies avec la pellagre ont poussé certains auteurs à employer la vitamine PP.

Stannus (1934) constate que la vitamine PP, si elle améliore parfois les lésions cutanées, ne diminue nullement la mortalité. Pour Trowell (1941), elle n'a aucune action. Gillman et Gillman (1946) lui trouvent même une action nuisible. Delon et Véghelyi (1950) signalent son inefficacité.

Expérimentalement, la stéatose hépatique peut être produite chez le rat par l'administration de nicotamide ou d'acide nicotinique. Cette surcharge lipidique est peut-être due à une déficience en choline. Les groupements méthyl, surtout employés dans la méthylation irréversible de la nicotamide, ne pourraient plus servir à la formation de choline (Handler et Dawn, 1942).

Complexe vitaminique B : La thiamine, associée au

sang total et au lait albumineux, aurait donné de bons résultats à CASTELLANOS (1937). TROWELL et MUWAZI (1945) ne lui trouvent aucune action sur les œdèmes.

La vitamine B 6 et l'acide panthoténique ne semblent d'aucune utilité à PIERAERTS (1949).

Par contre, la riboflavine donne de bons résultats à TROWELL (1941). Pour HUGUES (1946), elle améliore les lésions des muqueuses, mais ne diminue en rien la mortalité.

WILLIAMS (1933) utilise le complexe B dans sa totalité et lui reconnaît une action favorable, laquelle est niée par VÉGHELYI (1950).

GILLMAN et GILLMAN écrivent en 1945 : « Les vitamines B 1, B 2, B 6, qu'elles soient employées seules ou associées à des transfusions de sérum, non seulement ne sauvent pas la vie, mais peuvent même hâter la mort. »

Un régime pauvre en thiamine peut, chez le rat, donner un foie gras, mais ensuite, l'addition de thiamine intensifie les lésions hépatiques (GILLMAN et GILLMAN, 1944). Expérimentalement, plusieurs membres du complexe B peuvent, dans certaines conditions, être la cause de foie gras. C'est un effet non spécifique : en l'absence de ces facteurs, la stéatose hépatique ne peut se produire parce qu'absorption des aliments et métabolisme sont réduits (HANDLER et BERNHEIM, 1943).

Autres vitamines : La vitamine C ne donne aucun résultat à TROWELL, MUWAZI (1945) et DELON (1950).

La vitamine A est efficace pour MANSON-BAHR (1951).

B. - **Facteurs lipotropes :**

La stéatose hépatique constamment rencontrée devait pousser à l'emploi de ces facteurs.

GILLMAN et GILLMAN emploient la méthionine dès 1945. Le résultat est décevant. Après l'administration par voie orale, en quatre jours, de 8 grammes de méthionine, les œdèmes augmentent, l'hépatomégalie demeure station-

naire et la biopsie hépatique ne montre pas de diminution de la stéatose. WATERLOW (1948) l'utilise à la dose de 5 grammes par jour et la trouve inefficace et même dangereuse. PIERAERTS (1949) constate lui aussi son inefficacité.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux de GIRAUD (1951), qui, traitant par la méthionine deux stéatoses primitives de l'adulte, ne respectant que la zone péri-centro-lobulaire, n'obtient aucune amélioration.

Seul VAN DER SAR (1951) signale avoir obtenu d'excellents résultats avec les protéines du lait, auxquelles étaient ajoutés : méthionine : 1.330 mmgr.; choline : 80 mmgr.; inositol : 70 mmgr. pour 100 grammes.

WATERLOW (1948) étudie par ponction-biopsie hépatique l'action de la choline et de l'inositol et conclut à leur inefficacité. C'est aussi l'avis de PIERAERTS (1949). MÉNÉGHELLO (1950) constate que la choline, administrée à la dose de 5 grammes au moins pendant dix jours, et associée à un régime hyperprotidique, accélère la régénérescence hépatique, mais que, finalement, les résultats sont les mêmes avec ou sans choline.

C. - **Poudre d'estomac :**

GILLMAN et GILLMAN sont les défenseurs de la ventriculine, poudre d'estomac desséché renfermant 60 % de protides. Avec HAMMAR, FRIEDLANDER et INGLIS, ils écrivent, en 1944, que la ventriculine a une action curative spécifique. La stéatose hépatique est rapidement et complètement guérie. Associée à une nourriture abondante, elle entraîne la fonte des œdèmes et l'amélioration continue après la cessation du traitement. En 1946, ils confirment ces résultats par l'étude de cent cinquante cas où la ventriculine est administrée en plus d'une alimentation copieuse dont la nature exacte n'est pas précisée.

TROWELL (1946) obtient aussi de bons résultats. De

même, KLENERMAN (1950), qui associe ventriculine, lait acidifié et hydrolysats de caséine.

Par contre, GELFAUD (1946) traite sept cas avec des doses apparemment correctes, et enregistre six décès. PIERAERTS (1949) et VAN DER SAR (1951) nient toute action à la poudre de fundus gastrique.

D. - Extraits hépatiques :

On retrouve ici les mêmes divergences d'opinion.

Pour GILLMAN et GILLMAN (1945), l'extrait de foie cru entraîne une amélioration lente de la stéatose hépatique et est le meilleur produit à employer après la poudre d'estomac desséché. Pour BROWN et TROWELL (1944), les cas avancés de kwashiorkor ne s'améliorent que si l'on donne de très grosses quantités de foie cru par voie parentérale. HUGUES (1946) associe extraits de foie injectables et riboflavine, THOMSON (1950), extraits de foie, régime abondant et lait. Tous deux obtiennent de bons résultats.

Mais TROWELL peut écrire en 1945, avec MUWAZI, que les extraits hépatiques n'agissent que sur l'anémie macrocytique, quand elle existe.

E. - Diurétiques :

Les diurétiques mercuriels ont été utilisés par RUSSEL (1946), ils ont entraîné parfois une diminution des œdèmes et une amélioration générale consécutive.

Par contre, DELON (1950) signale leur inefficacité complète.

F. - Protéolysats :

GILLMAN et GILLMAN (1946), WATERLOW (1948), PIERAERTS (1950), les utilisent sans résultats.

KLENERMAN (1950) les associe au lait acidifié et à la ventriculine, et obtient des améliorations. DELON (1950) leur accorde une indéniable efficacité en les ajoutant à un régime hyperprotidique.

G. - **Transfusions :**

On ne pouvait qu'être tenté, pour amener à l'organisme des protéines rapidement assimilables, de pratiquer des transfusions de sang ou de plasma.

Waterlow (1948), Gillman et Gillman (1946) sont les seuls à nier l'efficacité des transfusions.

Ubico et Klee (1947) constatent après transfusion des améliorations rapides. Pieraerts (1950 signale que, dans les cas de kwashiorkor très avancés ou non curables par la reprotéinisation alimentaire, le sérum humain entraîne une fonte brusque des œdèmes lorsqu'on atteint 600 à 850 ml. L'anémie n'est pas réparée, mais est justiciable d'un traitement adéquat. L'injection de sérum a donc un effet régulier, rapide et brusque, même si l'on ne donne pas de lait en même temps. Van der Sar (1951) constate l'efficacité des injections intrapéritonéales de petites quantités de sang (20 grammes par jour pendant huit jours). Castellanos (1937) associe transfusions de sang total et lait et obtient de bons résultats.

H. - **Régime :**

Williams (1933) conseille une alimentation abondante et variée, Castellanos (1937), fruits frais et végétaux verts; Ménéghello et Altmann (1950) un régime hyperprotidique et hypolipidique, comme Delon (1950) et Van der Sar (1951). D'ailleurs, pour Trowell (1949), le régime constitue l'essentiel du traitement.

I. - **Lait :**

Les différents auteurs ne sont guère d'accord que sur l'intérêt d'un régime lacté.

Castellanos (1937) l'utilise déjà. Véghelyi (1948) signale que l'administration de lait entraîne une amélioration immédiate du syndrome, mais à condition d'en donner en quantité suffisante. Waterlow (1948) constate que le lait entraîne une amélioration en trois semaines (quatre amé-

liorations sur quatre cas). TROWELL (1949) prescrit de grandes quantités de lait écrémé. PIERAERTS (1949) obtient de bons résultats avec des doses journalières de 250 à 400 grammes de lait. KLENERMAN (1950) emploie le lait acidifié lactique (358 décès sur 727 cas). THOMSON (1950) préconise aussi le lait. WALT, WILLIS et NIGHTINGALE (1950) obtiennent des guérisons rapides et une mortalité très faible (2,8 %, si l'on exclut les enfants décédés moins de vingt-quatre heures après leur admission), avec un régime à base de crème fraîche et de lait écrémé correspondant à 50 grammes de protides. MANSON-BAHR (1951) conseille aussi le lait, et VAN DER SAR (1951) emploie le lait écrémé caillé.

II. - ESSAIS THERAPEUTIQUES AU SENEGAL.

GRALL, le premier, s'intéressera à la question. Complètement désarmé au début, il constatait en 1942 que neuf malades sur dix mouraient. Il croyait que l'affection était due à une avitaminose B et, en 1943, traitant ses malades par l'administration de jus de fruit et de complexe vitaminique « B », obtenait cinq améliorations ou guérisons sur vingt et un cas. La mortalité était quand même de 76,5 %. En 1950, il proposait l'utilisation de la méthionine, constatant par ailleurs que la vitamine PP avait une action lente ou nulle.

BERGERET, après lui, eut l'occasion d'observer et de traiter ce qu'il appelait « syndrome de dénutrition maligne ». Il ajouta au lait des injections de plasma humain à la dose de 40 ml. par jour, associées au sérum de cheval per os, pour amener des protides. Le sang total fut employé. De même la vitaminothérapie : la vitamine PP se montra sans action, la vitamine C n'entraîna, le plus souvent, que des échecs complets, le complexe vitaminique B et l'acide folique s'avérèrent inefficaces. Furent essayés aussi la méthionine, les diurétiques mercuriels, la théobromine, les extraits hépatiques et le foie cru, l'ex-

trait de muqueuse gastrique, la farine de caroube, l'huile de foie de morue.

Semblable diversité médicamenteuse suffit à en prouver l'inefficacité, et BERGERET lui-même concluait, dans un de ses articles, après avoir rendu compte de quelques cas d'évolution fatale : « Ces observations soulignent l'inefficacité des moyens thérapeutiques que nous avons employés. »

A. - **Essai de traitement par l'association protides-androgènes :**

De pareilles conclusions rendaient bien sombres l'avenir des enfants admis pour kwashiorkor à l'Hôpital Central Africain de Dakar. Que fallait-il faire pour tenter d'améliorer, sinon guérir ces malades ? Voilà le problème qui se posait au Professeur agrégé RAOULT, qui succéda, en juillet 1951, à BERGERET, dans le service de pédiâtrie de l'Hôpital Central. Il fallait essayer une nouvelle thérapeutique ou au moins modifier l'ancienne, et cela en n'ayant comme base qu'une pathogénie bien mal élucidée.

Tout d'abord, quel devait être le régime de ces malades ?

Nous avons vu que tous les cliniciens qui se sont occupé de cette question ont préconisé l'administration de lait, ce qui est normal, si l'on considère que le lait de vache, associé d'ailleurs à d'autres aliments, doit servir de transition entre l'allaitement maternel et la nourriture de l'adulte. Les travaux de BERGOUNIOU ont, par ailleurs, montré que les buveurs de lait ne font pas de kwashiorkor. Mais encore, quel lait fallait-il donner ? Le lait de vache est rare dans la presqu'île du Cap-Vert; les troupeaux sont peu nombreux, bien qu'il n'y ait pas de trypanosomiase; les vaches sont maigres, ne donnent qu'un ou deux litres de lait par jour. Il fallait donc se rabattre sur le lait de conserve, seul lait que l'on puisse avoir en quantité suffisante. On pouvait aussi se demander s'il valait mieux donner du lait entier ou du lait écrémé. La

surcharge en graisse d'un régime équilibré en glucides et protides entraîne une stéatose hépatique (Spelberg, Keeton, Copo), cette stéatose étant plus importante si le régime est carencé en protides. Il semblait donc plus logique d'employer un lait écrémé.

Voici l'analyse du lait en poudre employé dans le service :

Matières grasses	2,95	gr.
Lactose	46	gr.
Protides	41	gr.

pour 100 grammes de poudre.

Une carence alimentaire relative en protides a pu être incriminée dans la production de la stéatose. La fonte musculaire et l'hypoprotidémie sont de constatation courante. Il convenait donc de donner un régime hyperprotidique, d'autant plus abondant que la diarrhée et les lésions pancréatiques devaient gêner une assimilation normale.

Le plasma intra-tibial a été utilisé systématiquement avant le schéma actuel. Dans certains cas, son action est réellement favorable, mais il présente des inconvénients :

— possibilité de choc et décès subit après plasmathérapie;
— risques d'ostéite, car soins et surveillance difficiles;
— difficulté à appliquer en grand en A.O.F.

Le plus simple était de conseiller l'absorption de viande plutôt que de prescrire des hydrolysats de protéines coûteux et d'efficacité discutée. La viande hachée était facilement acceptée par les petits malades; la quantité n'en était pas mesurée et leur appétit était seul juge. Une surveillance stricte eut été d'ailleurs bien illusoire; les parents, un peu frustes, n'en auraient pas compris l'intérêt. Pour varier la monotonie d'un tel régime, étaient, de temps à autre, ajoutées en petite quantité, des conserves de sardines à l'huile d'olive, ou mieux, à la tomate, denrée fort appréciée par le jeune Sénégalais même inappétent.

Un sérum de cheval sous une forme spécialisée était encore associé au régime pour augmenter l'apport protidique. On peut d'ailleurs le remplacer économiquement par du sérum thérapeutique périmé : antitétanique ou antidiphtérique.

Les glucides locaux, riz et mil, étaient totalement supprimés de l'alimentation, car l'expérience montrait que la diarrhée persistait tant qu'ils n'étaient pas bannis.

Mais troubles digestifs, lésions pancréatiques et hépatiques devaient empêcher l'assimilation et l'utilisation d'une fraction importante de ces ingestats protidiques.

Comment favoriser le métabolisme protidique et la reconstitution du capital azoté des jeunes malades ?

Les raisons que nous allons exposer militaient en faveur d'un essai d'utilisation des androgènes dans le traitement du kwashiorkor.

Les androgènes, qu'ils soient d'origine testiculaire ou cortico-surrénale, jouissent de la propriété d'activer l'anabolisme protidique. Le propionate de testostérone comme l'ont signalé Wilkins et Fleishmann, provoque une rétention azotée propre à la formation de tissu chez l'homme. L'azote urinaire diminue, le bilan azoté devient positif. Les androgènes déterminent ainsi une augmentation de poids, liée à la formation de tissu protéinique. Le développement musculaire est nettement favorisé; cette action eutrophique s'exerce également sur la musculature des viscères creux, tels que le cœur et la vessie.

Partant de ces données, on a tenté d'utiliser les androgènes dans la débilité congénitale. Shelton et Warden obtiennent avec le méthyl-testostérone un abaissement du taux de mortalité et de la durée d'hospitalisation chez les prématurés. Wilkins et Hardy ne notèrent, par contre, aucun effet, mais signalent l'innocuité du produit.

Earle a étudié l'association thérapeutique méthyl-testostérone : 5 mmgr. par jour, plasma, 100-150 ml. par

jour chez vingt-trois prématurés. Le groupe témoin accusa un gain de poids journalier moyen de 9 gr., la durée moyenne d'hospitalisation fut de 58 jours. Dans le groupe traité, le gain de poids fut de 22,4 gr. et la durée d'hospitalisation de 25 jours. Neuf des enfants, qui furent suivis régulièrement, montrèrent une augmentation de volume des organes génitaux externes ou des seins, mais jamais l'on ne vit de changement de tonalité vocale ou de croissance anormale du système pileux. Earle concluait que ce traitement avait une indéniable valeur, surtout dans les hôpitaux pauvrement équipés.

Or, on cherche dans le kwashiorkor sévère, où fonte musculaire et hypoprotéinémie sont importantes, à reconstituer au plus vite le capital protidique. Le propionate de testostérone doit favoriser l'assimilation des protides ingérées.

D'autres faits militaient en faveur d'un essai de traitement de l'affection qui nous intéresse par les androgènes.

Olmer, étudiant les interférences hépato-testiculaires, peut écrire que « les androgènes paraissent jouer un rôle eutrophique dans le fonctionnement hépatique et digestif en général ».

Les androgènes entraînent parfois une amélioration importante dans les cirrhoses.

Campana et Gualandi (1948), à propos de la stéatose hépatique expérimentale provoquée par une carence en facteurs lipotropes et en vitamines, constatent que les rats préalablement castrés présentent une stéatose beaucoup plus importante que les rats non castrés.

La même année, Seguin montre l'influence de la glande testiculaire sur la régénération hépatique après hépatectomie partielle. La castration inhibe la régénération du parenchyme hépatique, qui est, au contraire, favorisée par l'administration d'androgènes. Cette régénération est diminuée quand l'animal a un régime carencé en protides.

Les œstrogènes, par contre, ont une action nuisible,

Mosinger détermine expérimentalement une pancréatite par l'administration d'œstrogènes. Il constate que l'obtention de cirrhoses par agents toxiques ou infectieux est plus facile quand, parallèlement, on administre des œstrogènes.

Les alcooliques au foie gras risquent de faire une cirrhose s'ils présentent, en cours d'évolution, une diminution du rapport androgènes sur œstrogènes.

Farber, Simpson, Tarner (1950), ont étudié l'action stéatosique expérimentale de l'éthionine, antagoniste présumé de la méthionine. L'administration intrapéritonéale de cette substance entraîne chez le rat une infiltration graisseuse à prédominance périportale de la glande hépatique, sans image de nécrose.

La stéatose hépatique est considérablement plus importante chez la femelle que chez le mâle, mais l'orchidectomie, quand elle a été pratiquée plus d'un mois avant l'expérience, rend le mâle aussi sensible que la femelle. L'administration de propionate de testostérone, quand elle est effectuée pendant au moins onze jours, protège la femelle et le mâle castré.

Les androgènes joueraient un rôle dans le métabolisme des lipides par l'intermédiaire de leur action sur le métabolisme protidique. Ils agiraient, pour Farber, au niveau de la cellule sur la cénapse lipido-protidique (effet masquant des protéines).

Or, Clarke a tenté d'expliquer certaines différences constatées en dermatologie entre l'Européen et le Noir par l'existence chez ce dernier d'une hyperœstrogénie qui expliquerait aussi l'absence de thyrotoxicose, la fréquence de la gynécomastie, le nombre élevé de hernies ombilicales constatées chez les Africains. Pour lui, cette hyperœstrogénie serait due à un trouble dans le fonctionnement du foie, dont on connaît le pouvoir inactivateur sur les œstrogènes, trouble qui serait lui-même causé par la malnutrition.

L'administration d'androgènes paraît donc logique.

On a, d'autre part, attribué aux androgènes une action trophique à l'égard du rein. Or, dans le kwashiorkor, les tubes contournés montrent assez souvent des images de surcharge lipidique.

L'hormone mâle pourrait aussi jouer un rôle dans la trophicité cutanée en favorisant le métabolisme du soufre et des acides aminés soufrés.

Mais l'administration d'androgènes à un jeune enfant ne va-t-elle pas activer la maturation des cartilages de conjugaison et entraîner leur soudure précoce ? Nous ne le pensons pas, car on emploie actuellement en clinique humaine des doses importantes d'androgènes pour stimuler la croissance.

On a accusé aussi les androgènes d'entraîner une rétention hydrique, ce qui, évidemment, contre-indiquerait leur emploi dans le kwashiorkor. Mais cette rétention est si légère qu'elle a été niée (SELYE). Encore conviendrait-il de distinguer si cette rétention est intra ou extra-cellulaire; l'œdème du kwashiorkor est interstitiel et il y a, par contre, une exsiccose cellulaire.

Une objection plus sérieuse peut être soulevée. Ne risque-t-on pas, par l'administration d'androgènes, de freiner la sécrétion hypophysaire ?

Si l'on en croit GALLAIS et SALAUN, un hyperfonctionnement hypophysaire doit être invoqué dans la production du kwashiorkor, et ces auteurs préconisent même l'emploi de freinateurs hypophysaires de synthèse dans le traitement du syndrome. On peut alors se demander si les androgènes ne doivent pas à leur pouvoir freinateur sur l'hypophyse une partie de leur action favorable dans le kwashiorkor.

Fallait-il s'en tenir au seul régime ou y associer quelques vitamines ? L'efficacité de la vitaminothérapie a été sujette à de nombreuses discussions, mais dans le cas qui

nous intéresse, deux vitamines méritaient d'être utilisées, tout au moins à titre d'appoint.

C'était tout d'abord la vitamine A, car, nous l'avons dit, on constate fréquemment un épaississement cutané avec hyperkératose. L'axérophtol joue aussi un rôle dans la trophicité de la peau et la cicatrisation des lésions.

L'existence quasi-constante de glossite, de cheilite angulaire devait aussi inciter à l'utilisation de la riboflavine, dont la carence entraîne aussi une atteinte kérato-conjonctivale.

Les lésions cutanées guérissent spontanément et lentement en même temps que l'état général s'améliore. Mais l'intérêt était évident d'essayer d'accélérer la cicatrisation, car l'infection est toujours possible quand l'hygiène n'est pas parfaite, surtout pendant la saison des pluies, où les téguments macèrent.

L'ignorance du mécanisme de la production des lésions cutanées a conduit à une thérapeutique un peu empirique.

L'analogie d'aspect avec les brûlures du second degré a poussé à essayer une crème contenant un antihistaminique de synthèse. L'application de ce produit s'est révélée très active, entraînant la cicatrisation en quelques jours.

Nous avons vu que l'évolution du kwashiorkor était fréquemment raccourcie par une infection intercurrente, et il peut paraître banal de dire que ces affections doivent être énergiquement traitées. Ce qu'il faut souligner, c'est qu'une infection banale, de bon pronostic même, doit être considérée comme grave, susceptible d'avoir les plus fâcheuses conséquences, et être traitée comme telle.

Tâtonnant au début, le traitement a été peu à peu amélioré. Prenons par exemple le propionate de testostérone. Les injections intramusculaires de 10 mmgr. pratiquées initialement tous les quatre jours, avec des doses

totales de l'ordre de 50 mmgr., se sont révélées moins actives que les injections quotidiennes de 10 mmgr. pendant dix jours, avec une dose totale de 100 mmgr.

Finalement, le traitement a pu être standardisé ainsi :

— Lait écrémé de conserve quatre fois par jour.

— Viande hachée aux deux principaux repas, avec sardines en petite quantité, à 16 heures, associée à une ampoule de sérum de cheval spécialisé *pro die*.

— Une série de propionate de testostérone intramusculaire : 10 mmgr. par jour pendant dix jours.

— Vitamine A per os à la dose de 5 à 10 gouttes par jour, sous forme d'une solution huileuse contenant 120.000 U.I. au ml.

— Riboflavine per os : 10 cgr. par jour.

— Crème de phénergan : une application quotidienne.

B. - **Résultats :**

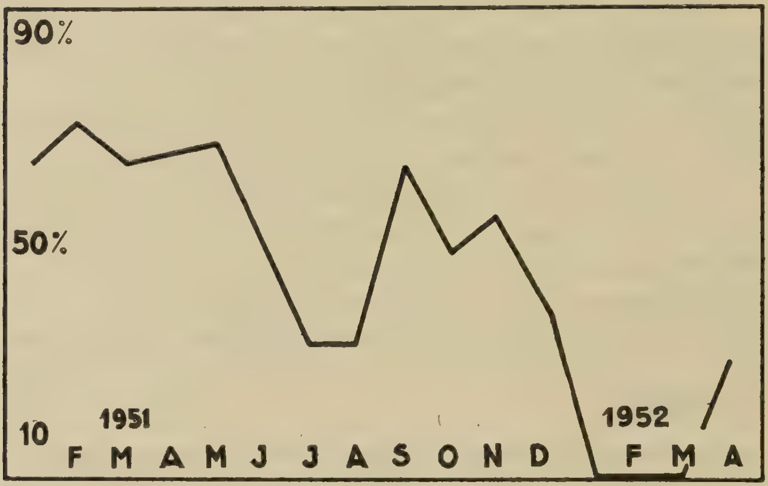
Cet ensemble thérapeutique, d'application facile, ne nécessitant nulle pesée, compris même par des parents d'intelligence moyenne, nous a semblé donner d'intéressants résultats.

Les premiers essais remontent au mois de juillet 1951. La mortalité moyenne, qui était de 69,4 % pour le premier semestre de l'année 1951, descendait à 43,4 % pour le second semestre de cette même année.

De janvier à avril 1952 inclus, nous avons eu l'occasion d'étudier vingt-huit cas de kwashiorkor de gravités diverses, qui furent soumis au traitement standard. Nous n'avons eu qu'un décès à déplorer, ce qui représente un taux de mortalité de 3,5 %. Encore convient de dire que l'enfant est mort le lendemain de son admission. Nous n'osons cependant affirmer que les cas étudiés présentaient le même degré de gravité que ceux qui furent hospitalisés à la même époque, et dans le même service, en 1951.

Dans les cas favorables, de plus en plus nombreux, dont nous relatons deux observations, on constate d'abord une

chute du poids : 1.000 gr. en moyenne, en même temps que fondent les œdèmes, en une dizaine de jours; les lésions cutanées se cicatrisent rapidement; la diarrhée diminue et cesse; l'appétit revient et la courbe pondérale



Mortalité par kwashiorkor de janvier 1951 à avril 1952.

devient régulièrement ascendante. La transformation du caractère vient confirmer l'amélioration de l'état général et la guérison.

Obs. 5.147. — Garçon Ouolof de 3 ans « environ ». Entre à l'H. C. A. le 26 juillet 1951.

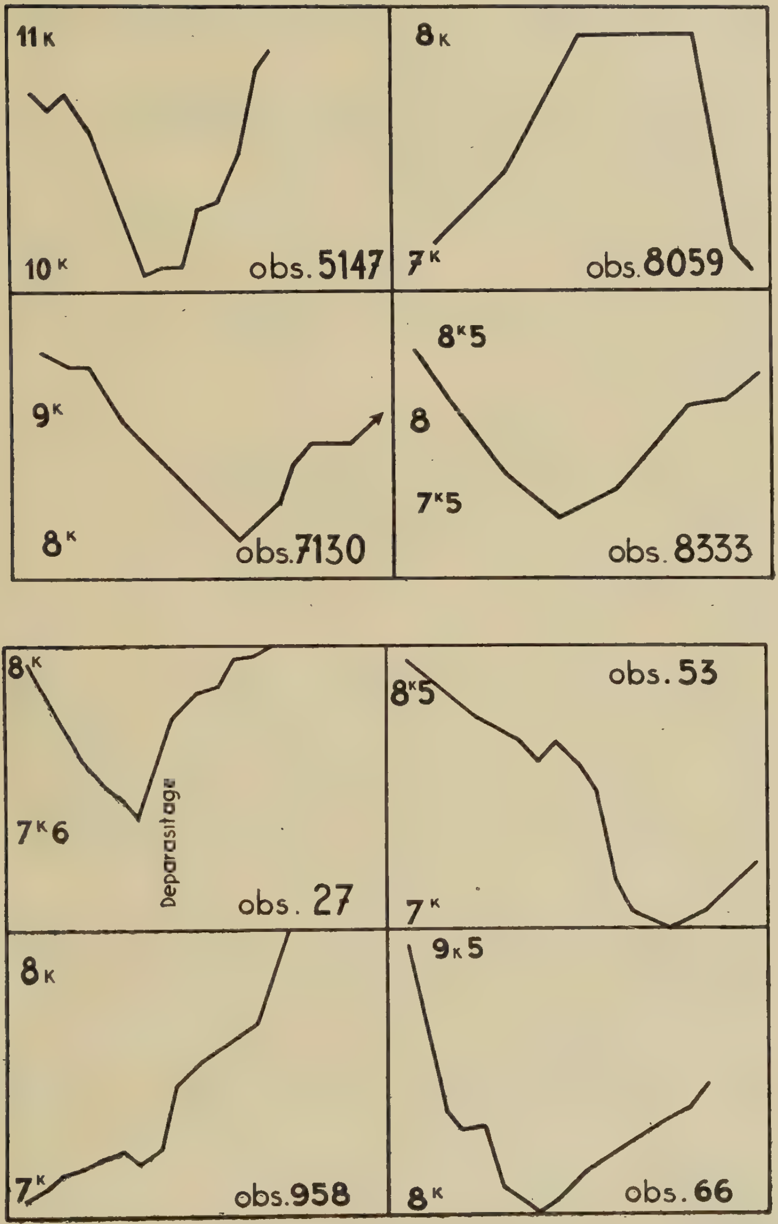
Sevré depuis 1 an. Actuellement, régime d'adulte : Riz, couscous, viande.

Le début de l'affection remonte à un mois, marqué par une diarrhée abondante, de l'anorexie. Aurait eu de la fièvre.

Examen : Enfant apyrétique, amaigri. Poids : 10 kg. 700. Diarrhée, anorexie, foie non palpable.

Œdèmes des membres inférieurs, de l'abdomen, de la face.

Zones de desquamation au niveau des fesses, de la face



Courbes de poids d'enfants traités par l'association régime hyperprotidique-androgènes. Obs. 8.059 : Evolution défavorable. — Obs. 958 : Kwashiorkor sans œdème (courbe immédiatement ascendante).

postérieure des cuisses, des jambes avec taches hyperchromiques.

Ulcérations des régions vulvaires et péri-anales, des commissures labiales, de l'angle externe de l'œil. Stomatite.

Cheveux roux, cassants, secs, raréfiés, défrisés.

Cuti-réaction à la tuberculine : négative.

Traitement : Lait écrémé, viande hachée, sardines.

Vitamine A; complexe vitaminique B; sérum antidiphtérique périmé per os.

Propionate de testostérone IM : 10 mgs tous les quatre jours, 40 mgs en tout.

Crème de phénergan.

Evolution : 28 juillet : On note déjà une diminution des œdèmes, une régression des lésions cutanées.

9 août : Les œdèmes ont disparu; l'état général est bon.

10 août : L'enfant sort guéri.

Obs. 958. — Fillette de 13 mois. Entre dans le service le 10 février.

Nourrie de lait et de riz. Le début remonterait à six mois environ, marqué par de la diarrhée, des vomissements alimentaires, de la fièvre; l'enfant aurait toujours eu de la diarrhée depuis cette époque; l'anorexie apparaît progressivement, les cheveux roussissent, le caractère devient grincheux, des ulcérations cutanées apparaissent et s'étendent à tout le corps.

Examen : Poids : 7 kgs. Température : 36°4.

Trois selles semi-liquides par jour. Vomissements alimentaires. Gros ventre. Flèche hépatique : 7 cms 5.

Conjonctivite banale. Coryza. Stomatite érythèmateuse.

Desquamation de la quasi-totalité du corps, atteignant : fesses, face postérieure des cuisses et des jambes, région vulvaire, abdomen, faces antérieure et postérieure du coude, front, menton, nuque. Quelques ulcérations infectées çà et là mais prédominant au niveau de la nuque.

Mauvais caractère.

Hématies : 1.500.000. Leucocytes : 20.000. Neutros : 39. Eosinos : 2. Lympho-monos. : 59. Hb. : 75 %.

Protides totaux : 66 grs. Albumines : 1 grs. Globulines : 25 grs.

Transit baryté : Aéroiléie et aérocolie importantes. Dès l'ingestion du repas, les premières anses grêles sont objectivées. Une heure après, la bouillie opaque est accumulée dans les anses grêles, qui ont un aspect un peu spasmé. Trois heures après l'ingestion, il ne reste plus de baryte dans les anses grêles.

Image thoracique normale.

Traitement : Pénicilline pendant dix jours.

Lait écrémé. Viande.

Propionate de testostérone IM : 10 mgs pro die pendant dix jours.

Vitamines A et B2. Sérum de cheval. Crème de Phénergan.

Evolution : 16 février : les vomissements persistent; apyrexie; la courbe de poids est ascendante.

19 février : muqueuse buccale normale. Amélioration des lésions cutanées.

20 février : cicatrisation des lésions cutanées. Le poids augmente toujours.

25 février : très bon état général. Les cheveux, qui avaient été rasés, repoussent roux.

1er mars : Exeat. Guérison clinique.

C. - Essai de traitement par la cortisone et l'acétate de prégnénolone :

Nous avons aussi essayé la cortisone dans le traitement du kwashiorkor.

Un certain nombre de raisons militaient en faveur d'un essai de ce produit :

— Action de la cortisone sur le métabolisme des protides. Elle augmente le taux de l'albumine sérique et diminue celui des globulines.

— Elle pourrait avoir une certaine action sur la fibrose pancréatique.

— Elle jouit d'un pouvoir euphorisant et augmente l'appétit.

La cortisone ne nous a pas semblé efficace dans les deux cas où nous l'avons utilisée. En voici une observation :

Obs. Fat..., 1 an. (Service du Professeur Sénécal).

Nourrie au sein jusqu'à 5 mois. Depuis, régime à base de riz, mil, poisson.

Début deux mois avant l'admission par de la diarrhée avec selles décolorées, anorexie, hyperpigmentation cutanée, stomatite, œdèmes de la face et des membres inférieurs.

Examen : Diarrhée, anorexie, langue saburrale. Hépatomégalie légère. Cheilite angulaire. Cheveux roux. Œdème considérable de la quasi-totalité du corps.

Caractère maussade et irritable.

Apyréxie. Poids : 8 kgs.

Radiographie : Image thoracique normale. Cuti-réaction négative. B.W. maternel négatif. Tympans normaux. Urines : traces d'albumines. Selles : œufs d'ascaris.

21 avril 1952 : Ponction-biopsie hépatique : surcharge lipidique très importante à vacuole unique intéressant la presque totalité des cellules. Quelques éléments péricentrolobulaires semblent cependant moins touchés.

21 avril au 1er mai : Cortisone, 50 mgs par jour, plus lait déchloruré.

7 mai 1952 : Ponction-biopsie hépatique : surcharge lipidique à grande vacuole unique des régions périportales, tandis que dans la zone centro-lobulaire on trouve des cellules subnormales. Réaction Kupfférienne.

Absence d'hyperplasie réticulaire.

Au point de vue clinique, le tableau est resté inchangé après le traitement.

Deux malades ont été traités par l'acétate de prégnénolone, corticoïde de synthèse de prix abordable. Nous n'avons pas noté d'amélioration notable.

C. - **Autres essais de traitement :**

Nous tenons à signaler que d'autres essais ont été effectués à Dakar. Charmot, à l'Hôpital Principal, aurait obtenu

de bons résultats par l'adjonction à un régime lacté d'auréomycine. Celle-ci agit-elle comme facteur de croissance, ainsi que l'ont montré les auteurs américains, ou jouerait-elle un rôle par son action antibiotique sur une origine bactérienne ou virale possible de l'affection ?

Par ailleurs, les cas rencontrés à l'Hôpital Principal chez des enfants de fonctionnaires au standard de vie relativement élevé, présentent-ils la même gravité que ceux qui sont hospitalisés à l'Hôpital Central avec l'étiquette « indigent » ?

Nous ne saurions clôturer ce chapitre sans faire quelques remarques.

A - Les enfants sortent de l'hôpital améliorés ou guéris cliniquement. On ne peut qu'exceptionnellement contrôler la persistance de la guérison. Il est facile de demander aux parents de revenir au bout d'un mois montrer leur enfant. Il est beaucoup plus difficile d'obtenir cette réalisation. La distance qui sépare la Médina, où ils habitent, de l'hôpital, est assez importante, et les moyens de transport sont chers, surtout pour des parents qui ne voient pas l'intérêt de revenir montrer au médecin un enfant qu'ils considèrent totalement guéri.

Dans quelques cas seulement, où l'association avec une primo-infection tuberculeuse nécessitait des consultations et des soins suivis, nous avons pu constater l'absence de rechute, mais cela pendant une période relativement courte.

Le récidive est certainement possible, l'enfant, de retour dans le milieu familial, soumis de nouveau à l'alimentation coutumière (nous espérons cependant que les conseils donnés aux mères avant le départ de l'hôpital sont suivis dans un certain nombre de cas), est susceptible de refaire un kwashiorkor, mais nous n'avons noté qu'une seule fois une réhospitalisation quelques mois plus tard pour la même affection.

B - Les lésions anatomiques évoluent-elles parallèlement aux signes cliniques et guérissent-elles aussi ? On peut espérer la régression et même la disparition de la stéatose hépatique. Mais celle de la fibrose pancréatique paraît bien improbable.

C - La gravité de l'affection empêche de dissocier l'ensemble thérapeutique et de savoir si tel élément a plus d'activité que tel autre. Il faut d'emblée mettre en jeu tous les moyens dont on dispose.

III. - **PREVENTION.**

La prévention du kwashiorkor constitue un problème plus social que médical.

De toute évidence, l'essentiel est de procurer à l'enfant et à la mère une alimentation plus rationnelle que celle qu'apportent actuellement les ressources locales.

Il faudrait d'abord essayer d'augmenter la consommation de viande par rapport à celle du poisson. Une récente statistique a montré que la consommation moyenne annuelle de viande par habitant était de 5,5 kg. en A.O.F., alors qu'elle est en France de 54,2 kg. La chasse, même mineure, est inexistante, les troupeaux sont rares, alors que le poisson existe en abondance.

L'accroissement du cheptel serait relativement facile, car il n'y a pas ici de trypanosomiase, et apporterait le lait si nécessaire à l'alimentation des jeunes enfants. L'obtention d'une quantité suffisante de lait constitue une part importante du problème; le lait importé restera encore longtemps hors du pouvoir d'achat des masses.

Peut-être pourrait-on, en attendant, essayer de trouver un substitut convenable au lait de vache nécessaire pour le sevrage; le rouye des Sénégalais est une tentative locale effectuée dans ce sens. C'est une bouillie de farine de mil qui a subi une courte fermentation rendant l'amidon plus facilement attaquable par les sucs digestifs. Certains au-

teurs ont préconisé le lait de soja ou le lait d'arachide. Ce dernier serait bien supporté et amènerait autant de protides et de méthionine que le lait de vache.

L'éducation des mères n'est pas non plus à dédaigner. On devrait pouvoir, dans une certaine mesure, leur faire comprendre la nécessité d'un sevrage correct.

Mais on ne pourra avant longtemps transformer les habitudes alimentaires de l'Africain, fataliste et indolent, habitué à vivre de peu, à cultiver ce qui donne un rendement maximum avec un minimum de travail, et qui ne comprendra que lentement la nécessité de modifier son mode de vie.

Il ne peut être question d'importer et de fournir à bas prix, sinon gratuitement, le lait nécessaire au sevrage correct de tous les enfants de la France d'Outre-Mer.

Pour le moment, un grand pas serait fait si l'on pouvait au moins traiter les kwashiorkors au début, cela en faisant connaître les signes initiaux non seulement aux mères qui amèneraient leurs enfants, mais encore aux médecins destinés à les soigner. Les dispensaires devraient avoir en quantité suffisante le lait de conserve nécessaire au traitement rapide d'une affection à son début.

CONCLUSIONS

Une étude clinique, anatomo-pathologique et étiologique a été effectuée.

Vingt-huit observations personnelles servent de base à cette étude. Les données statistiques, cependant, ont été effectuées en envisageant au total cent six cas, car soixante-dix-huit dossiers ont été, par surcroît, colligés.

Nous apportons notre contribution à un essai thérapeutique commencé en juillet 1951, et dont le Professeur agrégé RAOULT fut le promoteur. La particularité essentielle du traitement tient à l'utilisation d'androgènes complétant un régime hyperprotidique. Voici quelques résultats :

— Mortalité pendant le premier semestre de l'année 1951 : 69,4 %.

— Mortalité pendant le second semestre de la même année : 43,4 %.

— Mortalité pendant les quatre premiers mois de l'année 1952 : 3,5 %.

Par contre, la cortisone nous a semblé inefficace, mais le nombre très limité d'observations ne permet pas de tirer de fermes conclusions.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux, le 11 Juillet 1952
Le Doyen,
G. PORTMANN.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
H. BONNIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 17 Juillet 1952
Le Recteur de l'Académie,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ALTMANN (A.). — Congrès international de pédiatrie de Zurich, 1950.

ALTMANN (A.) et MURRAT (J.-F.). — The Anemia of Malignant Malnutrition. — *South African J. Med. Sciences*, juin 1950, **43**, N° 3, 51-113.

AUBERTIN (E.) et LOISEAU (P.). — Traitement des cirrhoses du foie. — *Revue internationale d'hépatologie*, 1951, N° 2, 12-98.

AUFFRET (Ch.) et TANGUY (F.). — La méthionine dans le lait des femmes africaines de Dakar. — *Bull. méd. A.O.F.*, 1949, 6, 99-101.

— Teneur en protides et lipides du foie chez quelques enfants atteints de kwashiorkor. — *Bull. méd. A.O.F.*, 1951, **7**, N° 1, 43 - 6.

BERGERET (Ch.). — Un syndrome de dénutrition maligne de l'enfant noir : « Le Kwashiorkor ». — *Le Sud Méd. et Chir.*, 31 août 1949, 1.128-40.

— *Semaine des Hôpitaux*, juin 1951, N° 47, 2.036.

BERGOUNIOU (J.-L.). — Malnutrition et sous-nutrition à Fatick et Kaolak (Sénégal). — *Bull. Méd. A.O.F.*, 1951, N° 8.

BERGOUNIOU (J.-L.) et TRÉMOLIÈRES (J.). — Contribution à l'étude de la dégénérescence graisseuse du foie chez le jeune enfant noir (kwashiorkor). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, **45**, 2, 242.

CANET (J.). — Syndrome malin d'origine nutritionnelle chez le nourrisson vietnamien en Indochine. — *Rev. Colon. de Méd. et Chir.*, janvier 1952, N° 2 - 16 et février 1952, N° 199, 26-34.

CACHERA (R.) et DARNIS (F.). — Effets de la cortisone dans les cirrhoses alcooliques du foie. — *Semaine des Hôpitaux*, avril 1952, **28**, N° 26, 1.085-95.

CAROLI (J.) et ETÈVE (J.). — Première observation clinique concernant l'action de la vagotonine dans un cas d'hépatomégalie graisseuse d'origine pancréatique. — *Bull. Assoc. Etudes Physio-Pathol. du Foie,* 1947, **11**, N° 4, 113-24.

CASTELLANOS (A.). — Contribucion al estudio clinico de las avitaminosis B en Cuba; il sindrome pelagroïde-béribérico. — *Boll. Soc. Cubana. Pediat.,* 1935, **7**, 5.

CLARKE (G.-H.-V.). — Some Comparisons of Skin Diseases in different Climates and Races. — *The J. of Trop. Méd. and Hyg.,* mars 1951, **54**, N° 3, 49-52.

Conférence Inter-Africaine sur l'alimentation et la nutrition. — Cameroun, octobre 1949, *La Documentation Française.*

DAVIS (J.-N.-P.). — The essential Pathology of Kwashiorkor. — *Lancet,* février 1948, 28, 317-20.

— Sex-Hormone upset in Africans. — *British. Med. J.,* septembre 1949, N° 4.629, 676-9.

DELON (J.). — La maladie œdèmateuse du sevrage. — *Maroc Médical,* juin 1951, N° 313, 578-83.

DUBARRY (J.-J.). — Traitement endocrinien des cirrhoses. — *Gaz. Méd. de France,* octobre 1951, **58**, N° 18, 1.033.

EARLE (A.-M.). — Méthyl-Testostérone and Plasma for Premature Infants. — *The J. of Pédiatrics,* janvier 1950, **36**, N° 1.

FARBER (E.), KOCK-WESER (D.) et POPPER (H.). — The influence of sex and testosterone upon fatty liver due to éthionine. — *Endocrinology,* 1951, 48, 205-13.

GEORGE CHEVER SHATTUCK (M.-D.). — Diseases of the Tropics, New-York.

GILLMAN (G.). — Vitamines and Disease. — *South African J. of Sciences,* février 1945, **41**.

GILLMAN (J.) et GILLMAN (T.). — Méthionine and the Fatty Liver of Infant Pellagrins, Nature, mai 1945, **155**, 634.

— Treatment of infantile Pellagra;; assessment and value of protein hydrolysates. — *Lancet,* **2**, 446, 1946.

GILLMAN (J.), GILLMAN (T.), INGLIS (J.), FRIEDLANDER (L.), HAMMAR (E.). — *Nature,* London, 1944, **154**, 210.

GRALL. — Pellagre infantile. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 1950, **8**, Fasc. 1, 27.

HARDY (J.) et WILKINS (L.) et MARK (J.-S.). — Experimental Use of testosterone Compounds in Prémature Infants. — *J. Clin. Endocrinal.*, 1947, **7**, 709.

HARTZ (Ph.). — Pancréatic Atrophy in Infants with Fatty Liver. — *Doc. Néerl. and Indonés. de Morb. Trop.*, mars 1949, **1**, N° 1.

HUGUES (W.). — Kwashiorkor and ariboflavinosis. — *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1946, **39**, 437.

— Food yeast in tropical malnutrition. — *Lancet*, **1**, 569-71, avril 1946.

KLENERMAN (P.). — Nutritonal Œdèma. A Survey of Cases at the King Edward Hospital Durban. — *South African Méd. J.*, october 1950, **24**, N° 42, 891-4.

LIEURADE (M.). — Les enfants rouges du Cameroun. — *Bull. Soc. Path.-Exot.*, janvier 1932, N° 1, 46-8.

MANSON-BAHR (P.-E.-C.). — Malignant Malnutrition in Fidji. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, avril 1951, 44, N° 5, 555-8.

MENEGHELLO (J.), NIEMEYER (H.), ESPINOZA (J.). — Liver Stéatosis in Undernourrished Chilian Children. — *Amer. J. Dis. Children*, december 1950, **80**, N° 6, 905-10.

MORETTI (G.-F.). — Les cirrhoses en pays tropical. — *Presse médicale*, septembre 1951, **59**, N° 58, 1180-1.

COMEN (H.-A.-P.-C.). — Incidence and Treatment of kwashiorkor in Curaçao. — *Doc. Néerl. Indon. Morb. Trop.*, mars 1951, 3, 49-59.

PALES (L.). — Races et Nutrition. — *Semaine des Hôpitaux*, 1952, **28**, **17**, 706.

PIERAERTS (G.). — Sur le syndrome dépigmentation-œdème au Kasaï. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, janvier-février 1950, **43**, N° 1-2, 120, 8.

— *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, novembre 1949, **29**, 329; 1950, **30**, N° 2, 287-94; 1949, **29**, N° 3, 251-424; 1950, **30**, N° 6, 1505-16.

RAOULT (A.) et BERGOUNIOU (J.-L.). — Quelques aspects iconographiques du kwashiorkor. — *Bull. Méd. A.O.F.*, 1951.

RAOULT (A.) et PIERCHON (E.). — Essai de traitement du kwashiorkor par les androgènes. — A paraître *in Bull. Méd. A.O.F.*

RICHET (Ch.). — Les Antialiments. — *Semaine des Hôpitaux*, avril 1949, N° 26, 1.112.

RUSSEL (B.-A.-S.). — Malnutrition in children under 3 years of age in Achanti. — *Arch. Dis. Childhood*, 1946, **21**, 110-12.

SALAUN (H.). — Etude d'un syndrome de dénutrition de l'enfant noir : Le kwashiorkor. — Thèse Bordeaux 1951.

SHELTON (E.-K.) et WARDEN (A.-E.). — The use of Methyl-testosterone in the treatment of premature Infants. — *J. Clin. Endocrinol.*, 1946, 6, 812.

STANNUS (H.-S.). — Nutritional disease of childhood with maize diet and pellagra. — *Arch. Dis. Childh.*, 1934, 9, 115.

THOMSON (F.-A.). — Nutritional Ill Health among Malay children in the Ipah District of Perak, Malaya. A case described of Sévère Malnutrition with enlarged liver. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, december 1950, N° 3, 339-46.

TROWELL (H.-C.). — *Trans. R. Soc. Trop. Méd. Hyg.*, 1941, 35, 13.

— Malnutrition in African as an indication of their dièt-tary requirements. — *East African Med. J.*, 1946, **23**, N° 2, 34-43.

— Malignant Malnutrition (kwashiorkor). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med.*, 1949, **42**, N° 5, 417-33.

TROWELL (H.-C.) et MUWAZI (E.-M.-K.). — Sévère and prolonged underfeeding in african children. — *Arch. Dis. Child.*, 1945, **20**, 110-16.

UBICO (C.-E.) et KLEE (G.-A.). — Memoria del Congreso Medico Centro-Americano San Salvador, 1942, p. 543.

VAN DER SAR (A.). — Malignant Malnutrition in Indonésian Children. — *Doc. Néerl. Indonés. Morb. Trop.*, mars 1951, 3, 25-44.

VEGHELYI (P.-V.). — Nutritional Œdèma. — *Ann. Poediatrici*, — Bâle, novembre 1950, **175**, N° 5, 349-77.

— Pancreatie function in Nutritional Œdèma. — *Lancet*, mars 1948, 27, 497, 8.

WALT (F.), WILLIS (L.) et NIGTHINGALE (R.-P.). — Malignant Malnutrition. — *South African Med. J.*, novembre 1950, **24**, N° 44, 920-25.

WATERLOW (J.-C.). — Fatty Liver disease in the British West Indies, Special report serie N° 263. — Médical research Council, London. His Majesty's stationery office 1948.

— What is kwashiorkor. — *W. I. Med. J.*, 1951, 1, 115.

WILLIAMS (C.-D.). — *Arch. Dis. in Childh.*, december 1933, **8**, N° 48, 423-33.

Imp. Deniaud Frères - Bordeaux